Aus der Orthopädischen Klinik König - Ludwig - Haus

W ü r z b u r g

Direktor: Professor Dr. med. K. N i e d e r e c k e r

UMBAUVORGÄNGE DES FEMURKOPFES NACH UNBLUTIGER REPOSITION BEI LUXATIO COXAE CONGENITA.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anneliese Bonath

aus Villingen i. Schwarzwald

Würzburg 1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543517_0016

Aus der Orthopädischen Klinik König - Ludwig - Haus

W ü r z b u r g

Direktor: Professor Dr. med. K. N i e d e r e c k e r

UMBAUVORGÄNGE DES FEMURKOPFES NACH UNBLUTIGER REPOSITION BEI LUXATIO COXAE CONGENITA.

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anneliese Bonath

aus Villingen i. Schwarzwald

Tag der mündl. Prüfung:

18. Jan. 1956

Würzburg 1956

Referent: Professor Dr. med. K. N i e d e r e c k e r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung mit Literaturhinweisen 2

II. Material und Untersuchungsergebnisse aus der Orthopädischen Klinik in Würzburg . . . . . .
A. Allgemeine Gesichtspunkte 6
B. Untersuchungsergebnisse der Kopfumbauvorgänge 9

III. Besprechung der Ergebnisse in Beziehung zur Literatur . 20

IV. Zusammenfassung 26

V. Auszüge aus den Krankengeschichten 28

VI. Literaturverzeichnis 43

I. Einleitung mit Literaturhinweisen.

In der Geschichte der Medizin finden wir die ersten klinischen Beschreibungen der "sogenannten angeborenen Hüftgelenksluxation" bei HIPPOKRATES. Dann vergingen Jahrhunderte, bis 1680 AMBROISE PARE wieder auf die angeborene Hüftverrenkung hinwies. Die ersten Heilungsversuche wurden um 1830 von HUMBERT und PRAVAZ unternommen; eine energische Behandlung kam erst um die 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts auf. Zuerst versuchten HOFFA, PACI und LORENZ (1895) die Einrenkung auf operativem Wege, bis LORENZ dann die ersten Richtlinien zur unblutigen Behandlung aufstellte, die dann von FR. LANGE, CALOT und BADE übernommen wurden, und die auch heute noch die Grundlagen der Behandlungsweise darstellen.
So alt das Problem der Hüftgelenksluxation in der Medizin ist, so extrem diametral sind auch heute noch die Anschauungen namhafter Kenner dieser Krankheit über die Ätiologie des Leidens. Zahlreiche Forscher verschiedener wissenschaftlicher Fachgebiete haben versucht, durch anthropologisch-entwicklungsgeschichtliche, erbbiologische, geburtshilflich-anamnestische, klinisch-röntgenologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen das Wesen dieser eigenartigen Hüfterkrankung zu ergründen. Doch konnte bisher weder die Ursache der Verrenkung noch der Luxationsmechanismus befriedigend aufgeklärt werden. Noch immer gibt es ebenso überzeugte Anhänger exogen-mechanischer Entstehungsbedingungen wie absolute Vertreter der Erbtheorie. Die Anhänger der verschiedenen Theorien drücken sich folgendermaßen aus: Keimfehler, Entwicklungs-verzögerungen, Stehenbleiben auf einer embryonalen Stufe, Ossifikationshemmung am Y-Knorpel, Zwangslage in utero, intrauterine Erkrankung und traumatische Schädigung, O_2-Mangel des Föten, Geburtsschädigungen und noch einige weniger diskutierte Ursachenvermutungen.

Während der langen Behandlungszeit (auf die weiter unten kurz eingegangen wird) und besonders nach ihr können sich folgende Störungen an der reponierten Hüfte und - bei einseitigen Luxationen - an der gesunden Seite zeigen.

1.) Interposition von Weichteilen (Gelenkkapsel, Limbus, Lig. capitis fem.) bei der Einrenkung mit nachfolgender Subluxation, Deformierung der Kopfepiphyse und Reluxation.
2.) Ausbleiben der Entwicklung des Pfannendaches.
3.) Entwicklungsstörung der Kopfepiphyse.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Umbauvorgängen und Wachstumsstörungen an der Epiphyse des Femurkopfes bei sogenannter angeborener Hüftgelenksluxation nach unblutiger Reposition.
Diese eigenartigen "Umbauvorgänge " des knöchernen Epiphysenkernes sind röntgenologisch denen der Osteochondritis juvenilis (Perthessche Erkrankung) ähnlich, jedoch nicht gleichzusetzen. Zuweilen erfolgen diese bereits im Verlaufe der Gipsverbandperiode, oft aber auch erst einige Monate oder sogar mehrere Jahre später. Die deformierten Köpfe neigen dann zur Arthrosis deformans. Es gibt also neben der vollständigen Dauerheilung auch Frühdeformierungen und Spätdeformierungen.
Über die Ätiologiefrage dieser Kopfepiphysen-Veränderungen liegt ebenfalls eine umfaßende Literatur vor. In der Weltliteratur sind zahlreiche kasuistische Beiträge zu diesem Problem erschienen. Aber fast jeder Untersucher vertritt eine andere Anschauung bezüglich der kausalen und formalen Genese dieses pathologischen Phänomens. In einer zusammenfassenden Darstellung - durch Vergleich der klinischen Symptome, des Verlaufs und der Endresultate der Spätzustände eingerenkter Hüftluxation und jugendlicher Osteochondrosis - gelangte BRANDES zu der Vermutung, "daß hier ein und derselbe deformierende Krankheitsprozeß vorliegt". So entstand die Bezeichnung "Luxations-Perthes", ein Begriff, welcher also zwei ätiologisch ungelöste Probleme in sich vereinigt: Die kongenitale Hüftverrenkung und die Osteochondrosis deformans coxae juvenilis.
SCHEDE ist der Ansicht, daß das Bild des Zerfalls am Kopfkern ein physiologischer Umbildungsvorgang sei. Das Röntgenbild zeigt den Abbau des alten und Neubau des neuen Kopfes. Unter günstigen Verhältnissen, besonders unter dem Einfluß einer funktionellen Nachbehandlung ("dosierte Bewegung und Belastung") entsteht aus diesem Umbau ein neuer Schenkelkopf. Nur wenn der Zerfall ein sehr schwerer ist, entsteht aus den Ruinen des alten Kopfes kein neuer. Es kommt zu einer bleibenden Kopfdeformität, die dann die Prognose trübt. H.BÖMIG, ein Schüler Schedes, erklärt diesen "physiologischen Vorgang" des Schenkelkopfumbaues mit funktioneller Anpassung nach dem Rouxschen Gesetz. Je größer die Veränderung an Kopf, Hals und Pfanne ist, desto mehr muß sich auch die Veränderung von Funktion und Belastung auswirken. Damit erklärt er auch den Zerfall des Kopfkerns auf der nicht luxierten Seite, die er durch die wirkliche funktionelle Beanspruchung des Schenkelkopfes erklärt.

Nach TIMM spielt dabei die statische Belastung keine Rolle, da die Deformierung bereits vor der Belastung einsetzt. Er glaubt die wirkliche Ursache des Umbaues sei der Tonus der Hüftmuskeln, dem der Schenkelkopf nach der Einrenkung in viel stärkerem Ausmaße ausgesetzt sei als vordem. Auch HILGENREINER betont diese Komponente, ebenfalls LEVEUF und BERTRAND.
IHLENFELDT sieht die Gefahr der Kopfschädigung im Repositionstrauma. Der gleichen Ansicht sind CALOT, BRANDES, SPITZY, ebenfalls SOUTTER und LOVETT; HEITZMANN und ENGEL erklären diese Kopfveränderungen durch subchondrale Knocheneinbrüche des minderwertigen Kopfes infolge des Repositionstraumas.
Durch frühzeitige Belastung des Gelenkes kann es nach DREEMANN zu weiterem Zusammenbruch der Kopfkalotte kommen. S. NAGURA identifiziert die Femurkopfdeformität mit der Perthesschen Erkrankung. Er behauptet, daß es sich um eine Belastungsdeformität handelt, die mit einem vorangegangenen Trauma in Verbindung steht.
F. STRIEGLER sieht die Ossifikationsstörung nicht als eine Folge des Einrenkungstraumas, denn sie besteht oft auch auf der nicht reponierten Hüfte. Ebenfalls nimmt M. LANGE nicht an, daß der "deformierende Prozeß" mit Sicherheit auf die unblutige Einrenkung zurückzuführen ist. "So einfach liegen die Verhältnisse nicht für die Entstehung der Kopfverbildungen", sagt er mit Recht, "denn es werden Kopfdeformierungen bei ganz leichter Einrenkung bei Kindern unter einem Jahr beobachtet und andererseits können sie auch nach schwersten Einrenkungen ausbleiben."
HORVATH verglich die Kopfveränderung mit dem Prozeß der SUDECKschen Knochenatrophie, FROEHLICH mit der KÜMMELschen Spondylitis. LORENZ gibt auf Grund seiner früheren Untersuchungen an, daß eine länger dauernde Funktionsunterbrechung des eingerenkten Beines die Widerstandskraft des Knochens durch Halisterese schwächen muß. HILGENREINER sucht die Ursache der Epiphysenveränderungen in dreifacher Hinsicht: Zwangshaltung (Fixation bedeutet schweres Trauma, das den empfindlichen Ossifikationsumbau stören oder zum Erlöschen bringen kann), Unterbrechung der Arteria colli fem. sup. (durch Retentionsstellung) und Druckschädigung (beim Säugling kann in länger dauernder Lorenzstellung auch die ursprünglich gesunde Seite geschädigt werden). An anderer Stelle weist er darauf hin, daß die Kopfdeformität nach der Reposition in erster Linie abhängig sei von dem Grade der Hemmungsbildung, als welche die Hüftluxation aufzufassen ist.
M. LANGE berücksichtigt in seinen Ausführungen den Zustand des Knochens bei der Einrenkung. Ob die abnorme Knochenweichheit

und Empfindlichkeit durch eine Rachitis oder eine angeborene Hypoplasie bedingt ist, bleibt offen.
Die Kontrolle des Einrenkungsergebnisses durch das Arthogramm erscheint LEVEUF deshalb so wichtig, weil nach seinen Operationsbefunden die sekundären Kopfdeformitäten nach Hüftverrenkung oft eine Folge der ungenügenden Einrenkung durch Interpositionen sind. AxHAUSEN hält eine blande mykotische Embolie für die Ursache der aseptischen Nekrosen, HASLHOFER spricht von einer Ischämie auf Grund seines Erfahrungsgutes bei pathologischen Untersuchungen. Nach O. MEYER wird das Lig. teres bei der angeborenen Hüftverrenkung durch die Verlagerung des Kopfes außerhalb der Pfanne derartig gedehnt, daß die Blutversorgung gestört wird. MAYR hat die Gefäßdegeneration im Lig. teres histologisch nachgewiesen.
M.R. FRANCILLON, ebenfalls A. HIEPE, suchen die Ursache der Kopfdeformierungen zu einem Teil im gröberen Repositionstrauma, zum anderen Teil in zirkulatorischen und trophischen Störungen. Diese bei der Reposition gesetzten Kapselläsionen - und seien sie noch so zart - sind es, welche verantwortlich zu machen sind für die Atrophie des proximalen Femurendes (weniger das Lig. capitis fem.). Der Umstand, daß die Gelenkkapsel als solche ein sehr reich innerviertes Organ ist und daß schon anatomisch der Verlauf vieler Nerven dafür spricht, daß es sich dabei um Gefäßnerven handelt, läßt unbedingt den Schluß zu, daß jede Kapselzerrung, die ja bei der Reposition unvermeidbar ist, mit einer Änderung der zirkulatorischen Verhältnisse beantwortet wird.
Nach den neuesten Untersuchungen, die BERNBECK veröffentlicht hat, wird, wie experimentell nachgewiesen und an dem Leichenpräparat eines an interkurrenter Erkrankung nach Abschluß der Repositions- und Gipsbehandlung gestorbenen Luxationskindes gezeigt werden konnte, das wichtige obere Collumgefäß abgeklemmt, indem das craniolaterale Kopfsegment gegen den hinteren Pfannenrand gepreßt ist. Das untere, aber stets schwächere Collumgefäß, welches allein zur Ernährung des ganzen Kopfkernes wohl niemals voll ausreicht, wird in der Lorenzschen Primärstellung durch die maximale Anspannung der vorderen Kapselwand zusammengedrückt, womit dann das letzte Tor der Blutzuleitung in die knöcherne Epiphyse verschlossen ist.

Zusammenfassend kann also keine einheitliche Ursache für das Entstehen der Umbauvorgänge nach unblutiger Reposition bei der Hüftluxation festgestellt werden. Dieses Problem muß heute noch als ungeklärt betrachtet werden.

II. Material und Untersuchungsergebnisse aus der Orthopädischen Klinik in Würzburg.

A. Allgemeine Gesichtspunkte:

In den Jahren 1945 - 1954 wurden in der Orthopädischen Klinik Würburg 280 Patienten mit sogenannter angeborener Hüftgelenksluxation ein- oder beidseitig in Narkose unblutig reponiert. Für diese Arbeit wurden die erforderlichen Unterlagen (Krankenblätter und Röntgenbilder) gesichtet. Ein Teil der Patienten konnte für die statistische Auswertung nicht mehr verwendet werden, da wir nicht über eine genügend große Röntgenbilderserie verfügten. Manche Kinder wurden nicht mehr zur Kontrolluntersuchung gebracht, waren verzogen oder durch die Nachkriegsverhältnisse umgesiedelt.
Es wurden 2 Gruppen unterschieden, bei denen durch laufende Nachuntersuchungen eine Röntgenbilderserie zur Verfügung stand:

139 Patienten mit mindestens 2-jähriger und längerer Beobachtungszeit (bis ca. 5 Jahre);
76 Patienten, die wir nur 1 bis 2 Jahre beobachten konnten.

Überblick über unser Krankenmaterial verglichen mit anderen mitgeteilten bekannten Statistiken:

Das Geschlechtsverhältnis unserer männlichen und weiblichen Patienten verhält sich folgendermaßen:

männlich	:	weiblich		
41	:	239	oder wie	1 : 5,8

In älteren und größeren Statistiken zeigen FABER (Leipziger Hüftluxationsfälle) ein Verhältnis von 1:5, IHLENFELDT (Freiburg) 1:4,8, COCCHI 1:6, HOHMANN (München) 1:8, der Franzose GUIAS (Pont-l'Abbé) 1:4; in der amerikanischen Literatur werden 1:5,5, in einer Osloer Arbeit 1:4,5 angegeben.

Die Seitenbeteiligung.
Von den doppelseitigen Hüftluxationen waren 115 Patienten vertreten. Berücksichtigt man die Subluxationen und den Fern- oder Hoch-

stand des Femurs auf der sogenannten "gesunden" Seite, so erhöht sich die Zahl auf 164 Fälle von doppelseitiger Hüftluxation. Somit haben wir folgendes Verhältnis von einseitiger und beiderseitiger Beteiligung:

einseitig	:	doppelseitig		
116	:	164	oder wie	1 : 1,4

Wir haben also in unserem Krankengut eine 59 %ige doppelseitige Beteiligung bei der angeborenen Hüftluxation.

COCCHI gab auf Grund seiner Untersuchungen 54 % an. Die Literaturangaben betragen im allgemeinen 50 - 60 % doppelseitige Beteiligung. Eine starke Abweichung dieser Zahlen veröffentlichte HOHMANN, München, bei dem das Verhältnis doppelseitiger zu den rein einseitigen 10:1 war. Bei der ausländischen Literatur war die doppelseitige Beteiligung eine geringere: Bei den Amerikanern 34 %, bei den Engländern sogar nur 30 %. Eine norwegische Arbeit zeigt ein Verhältnis, das dem unseren etwas entspricht: 63 % doppelseitige Beteiligung.

Verhältnis der rechts- und linksseitigen Luxation (einseitige Lux.)

re	:	li		
56	:	103	oder wie	1 : 1,84

In der amerikanischen Literatur betrug die li-seitige Beteiligung 68 %, d.h. ein Verhältnis von 1:2,3, in der norwegischen 1:1,35.

Erblichkeit der Luxatio coxae congenita:
Bei unseren 280 Patienten zeigen 75 in der Anamnese familiäre Disposition, d.h.

26,8 % familiäre Belastung.

In der englischen Literatur wurden nur 10,6 % mit positiver Anamnese festgestellt, 17,4 % veröffentlichte das Rizzoli-Institut in Bologna (SCAGLIETTI 1939).
GOLDSCHMIDT hat die Vererbungsform als geschlechtskontrolliert bezeichnet. Es sieht jedenfalls so aus, als ob das abnorme Geschlechtsverhältnis bei der Hüftverrenkung ebenfalls durch eine geschlechtskontrollierte Vererbung bedingt wäre (männlich:weiblich wie 1:6).
Die Häufigkeit der doppelseitigen Hüftluxation ergibt sich an Hand der Weltliteratur mit 41 %. Die eineiige Konkordanz bei Zwil-

lingen beträgt 42,7%. Diese gute Übereinstimmung ist zugleich ein weiterer eindringlicher Beweis für die Erblichkeit der Hüftluxation. Die ROYAL NATIONAL ORTHOPAEDIC HOSPITAL in London stellt die Vererbungsquote fest: Von der Gesamtzahl von 115 Luxations-Patienten hatten 82 Eltern 4 Luxations-Kinder. In dieser kleinen Serie war also die Wahrscheinlichkeit der Weitervererbung folgende:
3,5% der Kinder, bei denen ein Elternteil mit Hüftluxation befallen ist, werden selbst wieder erkrankt sein; nur 5% der Eltern, bei denen ein Teil an Hüftluxation leidet, werden ein Kind mit angeborener Hüftluxation haben.
COCCHI beobachtete bei seinen Fällen familiäre Häufung. Seine Sippenuntersuchungen sprechen für unregelmäßig dominanten Erbgang mit großer Variabilität.
Erwähnenswert sei hier noch die von GAUGELE vertretene Ansicht: Vererbt wird nicht die angeborene Hüftluxation als solche, sondern diese Dysplasie der Hüftanlage bzw. die Neigung zu dieser Hemmungsbildung. HILGENREINER schlägt deshalb vor von angeborener Hüftdysplasie mit oder ohne angeborener Hüftverrenkung zu sprechen.

Sonstige Skeletbeteiligung:
Bei unseren 28o beobachteten Patienten zeigten:

4o anderweitige angeborene Mißbildungen

in Form von Fußdeformitäten (angeborene Plattfüße, Klumpfüße), Spina bifida, Schiefhals,

26 Patienten zeigten eine Rachitis

mit mehr oder weniger starker Ausprägung. Das sind also

14% angeborene und 9% erworbene Skeletabnormitäten.

HILGENREINER schreibt dazu: "Sekundäre Mißbildungen in Kombination mit angeborener Hüftluxation als Ausdruck einer geschwächten Konstitution".

M. LANGE sagt: "Ob die abnorme Knochenweichheit und Empfindlichkeit durch eine Rachitis oder eine angeborene Hypoplasie bedingt ist, muss offen gelassen werden".

B. Untersuchungsergebnisse der Kopfumbauvorgänge:

Bei der Behandlung der Hüftluxation schließt sich an die Reposition in Narkose eine 6 monatige Fixation im Beckengipsverband nach LORENZ an. Da aber nach dieser Zeit die Heilungsvorgänge an der Hüfte noch nicht abgeschlossen sind, darf das Kind erst nach einem weiteren halben Jahr, währenddessen es eine Spreizschale hat, die Beine belasten. Die Ruhigstellung erstreckt sich also auf ein ganzes Jahr. Während dieser Zeit, jedoch auch noch später, zeigt das Röntgenbild in vielen Fällen Umbauvorgänge und Wachstumsstörungen an der reponierten und an der sogenannten gesunden Seite (bei einseitiger Luxation).

Im folgenden sind unter den verschiedensten Gesichtspunkten diese röntgenologischen Veränderungen an der Kopfepiphyse ausgewertet.

Um die Fälle einer statistischen Prüfung unterziehen zu können, wurde versucht, sie auf Grund ihrer Umbauvorgänge an der Kopfepiphyse in 4 Gruppen einzuteilen:

I. Gruppe: Patienten ohne nachweisbare röntgenologische Umbauvorgänge.
II. " : Patienten mit Umbauvorgängen in noch physiolog. Grenzen.
III. " : Patienten mit schweren Umbaustörungen und nachfolgenden Kopfdeformitäten.
IV. " : Patienten mit völliger Resorption der Kopfepiphyse.

In groben Zügen läßt sich eine gewisse Gesetzmäßigkeit bei vielen Umbauvorgängen nachweisen. Man muß berücksichtigen, daß es zwischen den Gruppen I bis III kontinuierliche Übergänge gibt, ebenfalls Unregelmäßigkeiten in der Reihenfolge der verschiedenen Phasen. Eine ganz strenge objektive Trennung läßt sich bei diesen Untersuchungen schwer bewerkstelligen.

In den Gruppen II und III kann man folgende Phasen unterscheiden:
II. Gruppe: 1.Phase: unscharfe Randkontur der Kopfepiphyse
2. " : Aufhellungen in der Kopfepiphyse
3. " : Kalkgehaltzunahme der Kopfepiphyse
4. " : Normale Epiphysenform bis zur geringen Abplattung.

III. Gruppe: 1. Phase: Unscharfe Randkontur der Kopfepiphyse
2. Phase: Zystische Aufhellungen in der Kopfepiphyse
3. Phase: Bröckeliger Zerfall der Kopfepiphyse
4. Phase: Flache, noch zerfallene Kopfepiphyse
5. Phase: Bildung eines deformierten Femurendes

Die nachuntersuchten Patienten wurden, wie oben schon erwähnt, nach der Länge ihrer Beobachtungszeit eingeteilt und zwar in solche mit 2 jähriger und längerer und in solche mit nur 1 - 2 jähriger Beobachtungszeit. Diese Trennung wird in den folgenden Statistiken, wenn notwendig, beibehalten.

Einteilung der Patienten in die oben angeführten Gruppen:
(einseitige und doppelseitige Luxationen)

mindestens 2 jährige Beobachtungszeit		1 - 2 jährige Beobachtungsz.	Gesamtzahl
Unter Gr. I fallen	24 P.	11 P.	= 35 P.= 16,3 %
" " II "	38 P.	29 P.	= 67 P.= 31,2 %
" " III "	55 P.	31 P.	= 86 P.= 40,0 %
" " IV "	20 P.	7 P.	= 27 P.= 12,6 %

Daraus wird ersichtlich, daß 53 % pathologische Veränderungen des Femurendes durchmachen mit anschließenden mehr oder weniger starken Deformierungen des Schenkelkopfes.

1.) Resultate bei Patienten, die mindestens 2 Jahre und mehr in unserer Beobachtung standen (139 Patienten).

Die röntgenologischen Resultate der Kopfepiphysen wurden folgendermaßen bezeichnet:

Gutes Ergebnis: Normale, dem Alter des Patienten entsprechend entwickelte Kopfepiphys mit guter Prognose.

Mäßiges Ergebnis: Kalkdichte Kopfepiphyse, jedoch leicht abgeplattet oder noch etwas hypoplastisch. Prognose zweifelhaft.

Schlechtes Ergebnis: Zerfallene Kopfepiphyse oder völlige Resorption derselben. Sehr schlechte Prognose.

Die Einteilung in die Gruppen I bis IV wurde auch in der folgenden Tabelle beibehalten.

Tabellare Übersicht über die Ergebnisse in den einzelnen Gruppen:

Gruppe	Zahl der Patienten	Gutes Ergebnis Zahl = %	Mässiges Ergebnis Zahl = %	Schlechtes Erg. Zahl = %
Gr.I	24	20 = 83 %		
Gr.II	38	24 = 63 %	12 = 32 %	2 = 5 %
Gr.III	55	6 = 11 %	9 = 14 %	41 = 75 %
Gr.IV	20			20 = 100 %

Diese Tabelle zeigt mit welcher großen Abhängigkeit die Ergebnisse von der Stärke der Umbauvorgänge abhängen.

Die Übersicht über das Gesamtergebnis gibt bei unseren Untersuchungen bei 139 Patienten ein gutes und mäßiges röntgenologisches Ergebnis bei

51 %

unter 71 Patienten.

2.) Beginn der Umbauvorgänge an der Kopfepiphyse:

Keine wesentlichen Umbauvorgänge:	35 Patienten	= 16,3 %
Innerhalb der ersten 6 Monate:	76 Patienten	= 35.3 %
Zwischen 6. und 12. Monat:	70 Patienten	= 32,6 %
nach dem 12. Monat:	27 Patienten	= 12,6 %
Interwall des Auftretens der Umbauvorgänge der beiden Seiten über 5 Monate bei ein- und doppelseitiger Luxation:	7 Patienten	= 3,2 %

Diese Zahlen zeigen, daß der Beginn der Veränderungen an der Kopfepiphyse nach der unbluigen Reposition bei den meisten Fällen innerhalb eines Jahres nach der Einrenkung liegt, also schon während und gleich nach der Gipsbehandlung beginnt, d.h. vor der Belastung.

Frühauftretende Umbauvorgänge an der KE.[1]

Besonders frühauftretende Veränderungen während der Beckengipsbehandlung zeigten folgende Fälle: Fall Nr. 15 und Nr. 35 hattenschon vor der Reposition unscharfe Rankonturen und Unruhen im Kalkgehalt; Fall Nr. 92, Nr. 95 und Nr. 39 hatten noch keine Kopfepiphysen; die

Fälle Nr. 17, 26, 54, 63, 73, 74, 75, und 93 fielen ebenfalls durch ihre baldigen Kopfveränderungen auf und wiesen mäßiges und schlechtes Ergebnis nach. Nur der Fall Nr. 64 dieser Gruppe zeigte ein gutes Ergebnis.

Spätauftretende Umbauvorgänge an der KE.
Die Fälle Nr. 3, 6 und 75 zeigten späte Veränderungen an der KE. Alle drei hatten eine baldige und gute Restitution. Der Fall Nr.8 wies ein schlechtes Ergebnis auf. Der Beginn seines Umbaues war nach 2½ Jahren nach der Reposition. Ursache: Subluxation (infolge von Interposition).

Je später die Umbauvorgänge auftreten, umso besser ist die Prognose für eine gute Restitution. Auch dauern hier die Umbauvorgänge nicht sehr lange an. Es zeigt sich auch hier wieder, je besser die KE. vor der Reposition entwickelt ist, umso widerstandsfähiger ist sie gegen Umbauvorgänge. Man kann allerdings auch hier keine absolute Regel aufstellen, denn in unserem Untersuchungsmaterial fiel ein Fall auf, der trotz des spät auftretenden Umbaues schwere Deformierung zeigte (Fall Nr.8).
Bei diesen relativ spät einsetzenden Umbauvorgängen ist besonders auf Subluxationsstellung (Restsubluxation nach Einrenkung) zu achten, da durch eine solche Fehlstellung erneut Ernährungsstörungen der KE. auftreten können. Solche Fälle sind in unserer Statistik nicht verwendet worden, dgl. Reluxationen.

Ungleichmäßiges Auftreten von Veränderungen am Kopf sowohl zeitlich als auch in Bezug zur Schwere:
Folgende Fälle hatten eine einseitige Hüftluxation und waren in doppelseitiger Lorenzstellung eingegipst.

	Lux.	sog.ges.Seite	
Fall Nr.24	re		Umbauveränderung 1 Jahr nach der Rep.
		li	" " 1½ J. " " "
Fall Nr.44	re		" " ½ Jahr " " "
		li	" " 2 Jahre " " "
Fall Nr.46	re		" " 10 Mon. " " "
		li	" " 3 Jahre " " "
Fall Nr.58	re		" " 10 Mon. " " "
		li	" " 18 Mon. " " "
Fall Nr.75	re		" " 6 Mon. " " "
		li	" " 12 Mon. " " "

Fall Nr.52 hatte eine doppelseitige Luxation: Umbauveränderungen traten re nach 6 Monaten auf, li nach 12 Monaten.

Auffallend ist hierbei, daß immer die sogenannte gesunde Seite mit ihren Umbauvorgängen der luxierten Seite zeitlich nachhinkt. Man kann also annehmen, daß die sog. gesunde Seite, die in diesen Fällen bessere Kopfepiphysen-Entwicklung zeigt, widerstandsfähiger ist; denn die Umbauvorgänge treten hier erst nach statischer Belastung auf.

3.) Dauer der Umbauvorgänge:

Dauer und Stärke der Umbauvorgänge stehen in einer bestimmten Korrelation zu einander. Je kürzer sie ausfallen, umso geringer ist meist der Umbau.
Folgende Tabellen sollen dieses veranschaulichen:

Restitution zwischen 1 - 2 Jahren:

Fall	Nr.	32	gehört	zur	Gruppe	II	Ergebnis:	mäßig
"	"	64	"	"	"	III	"	gut
"	"	69	"	"	"	II	"	gut
"	"	70	"	"	"	II	"	gut
"	"	71	"	"	"	II	"	mäßig
"	"	78	"	"	"	II	"	gut

Restitution zwischen 2 - 4 Jahren:

Fall	Nr.	14	gehört	zur	Gruppe	III	Ergebnis:	schlecht
"	"	35	"	"	"	III	"	mässig
"	"	43	"	"	"	III	"	schlecht
"	"	45	"	"	"	II	"	mäßig
"	"	48	"	"	"	III	"	gut
"	"	51	"	"	"	III	"	mäßig
"	"	57	"	"	"	III	"	mäßig
"	"	63	"	"	"	III	"	schlecht
"	"	65	"	"	"	III	"	mäßig
"	"	76	"	"	"	III	"	schlecht

Diese Aufstellung zeigt, daß die Fälle, die zur Gruppe III zählen, also schwere Umbauvorgänge der Kopfepiphyse durchmachen, eine längere Zeit zur Restitution benötigen und schlechtere Ergebnisse aufweisen.

Eine besondere Verlaufsform der Umbauvorgänge an der KE. zeigt der Fall Nr.45: Li-seitige Hüftluxation, eingerenkt im Alter von 16 mon.

Direkt nach der Gipsbehandlung, d.h. nach ½ Jahr besteht die re KE., die vorher normale Form hatte, nur etwas hypoplastisch war, noch aus einer platten Scheibe. Nach 3/4 Jahren zeigt die re KE. wabige Struktur, ¼ Jahr später ist sie fast aufgelöst. Die li KE. dagegen ist auffallend groß geworden mit ungleichmäßiger Schattendichte. Nach 1½ Jahren ist diese zweigeteilt, besteht aus Schale

mit sklerotischem Kern im Innern. Erst nach 3 Jahren ist die li KE. wieder homogen aufgebaut, etwas groß, die re dagegen ist jetzt völlig zerfallen. Ein Jahr später ist die re KE. als platte Scheibe erhalten und befindet sich wieder im Aufbau.

4.) Zustand der Kopfepiphyse vor der Einrenkung:

1. Vorher gut entwickelte Köpfe:

Die meisten Fälle von einseitiger Hüftluxation zeigten auf der reponierten Seite eine mehr oder minder starke Hypoplasie der KE. verglichen mit der sogenannten gesunden Seite.
Bei doppelseitiger Hüftluxation waren meist beide KE. hypoplastisch verglichen mit gleichaltrigen Patienten.
17 Fälle in unserem Krankengut fielen durch ihre schön entwickelten KE. auf. 10 Patienten von diesen waren bei der Reposition schon über 20 Monate alt. Diese werden noch einmal bei den Resultaten der älteren Patienten aufgezählt.
Fall Nr. 4, 25, 85, 67, 80, 86, 89 und 98 zeigten keinen Umbau, fallen also unter die Gruppe I. Sie alle wiesen ein sehr gutes Ergebnis auf.
Fall Nr. 16, 55, 72 und 100 zeigten einen geringen Umbau. Auch ihr Ergebnis konnte man noch mit gut bezeichnen.
Nur 4 Fälle wiesen einen starken Umbau auf, von denen Nr. 48 noch ein gutes Ergebnis zeigte, Nr. 65 hatte ein mäßiges und die Fälle Nr. 52 und Nr. 94 fielen durch ihr schlechtes Ergebnis auf.

2. Vorher kein Kopfkern röntgenologisch nachweisbar:

Auch bei diesen Fällen wurde in Narkose reponiert.

Fall	Nr. 22	Ergebnis	schlecht	
"	" 81	"	"	
"	" 92	"	"	
"	" 93	"	"	
"	" 10	"	"	gebild. KE. wieder resorbiert
"	" 66	"	"	" KE. " "
"	" 31	"	mäßig, trotz starkem Umbau.	

Nur der Fall Nr. 10 war bei der Reposition unter 10 Monate alt. Alle anderen waren zwischen 10 und 20 Monaten bei der Reposition.

Diese aufgeführten Beispiele zeigen ganz eindeutig, welche Bedeutung dem Zustand, d.h. dem Entwicklungsgrad der Kopfepiphyse für die Prognose nach der unblutigen Einrenkung der angeborenen Hüftluxation zukommt.

Bei sehr gut entwickelten Kopfkernen kommt es in den meisten Fällen zu keinem Umbau, und wenn, dann endet er meist mit einer guten Restitution. Bei den beiden schlecht ausgefallenen Fällen muß man an Interposition von Weichteilen denken, die eine weitere Ernährungsstörung der KE. hervorrufen.
Ist vor der Reposition kein Kopfkern sichtbar, so kann man mit fast 100%iger Sicherheit damit rechnen, daß das zu erwartende Ergebnis schlecht wird. Zum Teil bildet sich eine Kopfepiphyse, die am Ende der Umbauvorgänge, die sie in erhöhtem Maße durchmacht, schwer deformiert ist; zum Teil aber wird gar keine Kopfepiphyse gebildet oder aber die im Laufe von Monaten gebildete wird resorbiert.

5.) Berücksichtigung des Alters bei der Reposition:

Verlauf und Resultat bei Einrenkung in Narkose vor dem 1o. Lebensmonat:

Fall	Nr.	24	9	Monate	alt	bei	der	Reposition,	Ergebnis	schlecht
"	"	27	4	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	4o	8	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	44	6	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	6o	6	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	61	1o	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	92	1o	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	97	7	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	1o1	8	"	"	"	"	"	,	"	"
"	"	8o	8	"	"	"	"	"	,	"	gut

Alle Patienten im Alter unter 1o Monaten (mit Ausnahme eines Falles, der vorher schon auffallend schön entwickelte KE. zeigte) wiesen nach der unblutigen Reposition ein schlechtes Ergebnis auf mit schweren KE.-Entwicklungsstörungen.

Verlauf und Resultat bei Patienten zwischen dem 1o. und 2o. Lebensmonat:

Bei unserem Untersuchungsmaterial waren es ca. 8o%, die in diesem Alter unblutig reponiert wurden. Diese wurden nur beim Gesamtergebnis berücksichtigt, das

51% gutes bis mäßiges Ergebnis

aufwies.

Verlauf und Resultat bei älteren Patienten:

Alle diese Patienten waren bei der Reposition über 20 Monate alt.

Ohne Umbau	Rep.Alter	physiol.Umbau	Rep.Alter	starker Umbau	Rep.Alter
Fall Nr. 5	2½ J.	Fall Nr.21	2½ J.	Fall Nr.18	2¼ J.
" " 7	2¼ J.	" " 25	1 3/4J.	" " 48	2½ J.
" " 13	20 Mon.	" " 68	2¼ J.	" " 50	20 Mon.
" " 15	3½ J.	" " 70	2 J.	" " 51	2¼ J.
" " 19	3 J.	" " 72	2 3/4J.	" " 56	2¼ J.
" " 42	2 J.	" " 89	1 3/4J.	" " 62	2 J.
" " 67	2¼ J.	" " 99	2 J.		
" " 77	2 J.	" " 100	2¼ J.		
" " 82	2 J.				
" " 84	2 J.				
" " 85	2 J.				
" " 86	2¼ J.				

Alle diese Fälle zeigten ein gutes Ergebnis.

Folgende der älteren Patienten wiesen ein mäßiges Ergebnis auf:

Fall Nr.	2	bei der	Reposition	3½ J.	alt
" "	28	" "	"	1 3/4 J.	"
" "	30	" "	"	3 J.	"
" "	41	" "	"	2½ J.	"
" "	88	" "	"	2 J.	"
" "	91	" "	"	2 J.	"

Insgesamt waren bei unseren Patienten 54 bei der Reposition über 20 Monate alt. Sie standen mindestens 2 Jahre und länger in unserer Beobachtung. Nur 12 Fälle von ihnen wiesen ein schlechtes Ergebnis auf. 32 Fälle zeigten ein gutes bis mäßiges Heilungsergebnis, das sind

59,3 %

Wie oben schon erwähnt haben wir beim Gesamtmaterial ein gleiches Ergebnis von 51 %.

Ältere Patienten waren es insgesamt 72 mit weniger und mehr als 2 jähriger Beobachtungszeit. Davon zeigten 20 keinen Umbau der KE., 24 Umbau in physiologischen Grenzen und 28 starken Umbau.

Wir haben also bei den älteren Patienten

61,1 % (44 Fälle)

mit keinem oder nur physiologischem Umbau.

Beim Gesamtmaterial sind es nur 47,5 % mit gleichen Umbauvorgängen (102 Fälle von Gruppe I und II).

6.) Einseitige Hüftluxationen, nur auf der luxierten Seite in LORENZstellung eingegipst.

Einseitige Luxationen sind geeignet zur Prüfung, ob die Entwicklungsstörung der KE. durch die LORENZstellung (zusätzliche Blutzufuhrstörung) gefördert werden. Man kann dazu die einseitige LORENZstellung verwenden. Darunter versteht man das asymmetrische Anlegen des Beckengipses. Die luxierte Seite wird in Froschstellung nach LORENZ eingegipst, die sogenannte gesunde Seite in LANGEstellung.
Unsere Patienten, bei denen dieses Verfahren angewandt wurde, zeigen, daß die Umbauvorgänge an der KE. zum Teil von dieser Stellung abhängig sind. Relativ viele zeigen gar keine KE. Störungen, z.B. die Patienten Nr. 1, 5, 13, 20, 38, 59, und 83, andere nur geringen Umbau, wie Nr. 16, 37 und 29. Erwähnenswert sind die Fälle, die nur auf der in LORENZstellung eingegipsten Seite Umbauvorgänge bekamen, wie Nr. 2, 6 und 28. Bei den drei Patienten, Nr. 10, 31 und 42, wo es wirklich zu schweren KE Störungen kam, war die KE. gar nicht oder kaum vor der Reposition entwickelt. Bei einem Fall (Nr. 35) wurden schon vor der Reposition Umbauvorgänge festgestellt. Eine Diskussion ist also in dieser Hinsicht hier hinfällig. Die restlichen Patienten, Nr. 9, 11, 30 und 36 bekamen sehr spät einsetzende Umbauvorgänge (nach 2¼, 2, 3/4 und 2½ Jahren nach der Reposition), die also mit der Stellung während der Gipsperiode des 1. Jahres nichts zu tun haben können.
Man darf sich bei den relativ günstigen Heilungsergebnissen bei einseitiger LORENZstellung nicht täuschen lassen. Nur bei solchen Patienten wurde dieser asymmetrische Beckengips angelegt, die sich leicht reponieren ließen, also von vorneherein auf eine bessere Prognose hoffen lassen. Auffallend ist jedoch, daß, wenn es zu Umbauvorgängen kam, in den meisten Fällen nur die luxierte Seite, also die in LORENZstellung eingegipste, befallen wurde.

Erwähnenswert sind jedoch auch die streng einseitigen Umbauvorgänge bei doppelter LORENZstellung:
Alle folgenden Patienten wurden 6 Monate in doppelseitiger LORENZstellung fixiert (Ausnahme Nr. 6). Mit diesen wenigen Fällen wurde ein geringer Beweis erbracht, daß nicht allein und immer die Zwangshaltung in der LORENZschen Froschstellung zu Umbauvorgängen führen muß.

	Hüftluxation	Umbau
Fall Nr. 6	li	li
" " 12	re	re
" " 48	re	re
" " 49	li	li
" " 63	re	re
" " 64	li	re
" " 70	re+li	re
" " 53	li	li
" " 73	re+li	li
" " 95	li	li
" " 96	re+li	li

Diese Zusammenstellung weist darauf hin, daß die sogenannte gesunde Seite die widerstandsfähigere ist (Ausnahme Fall Nr. 64). Schon weiter oben in der Tabelle von ungleichmäßigem Auftreten der Veränderungen am Kopf wurde gezeigt, daß die nicht luxierte Seite mit ihren Umbauvorgängen zeitlich der luxierten Seite nachhinkt.

7.) Abhängigkeit der Entwicklungsstörung der KE. vom Grad der Luxation:

Aus den folgenden Beispielen geht hervor, daß nicht allein der Stand des Femurkopfes für die Stärke der Umbauvorgänge verantwortlich ist.

Fall Nr. 22 Subluxierte Seite (re) viel stärker befallen als luxierte Seite. Allerdings waren hier vor der Reposition keine Epiphysenkerne bds. sichtbar. (Nach 8 Monaten erschienen die Köpfe, nach 1½ Jahren völlige Resorption, nach 2 ½ Jahren noch keine Kopfkonsolidierung). Das Heilungsergebnis war schlecht, besonders auf der sublux. Seite.

Fall Nr. 47 Nach 14 Monaten beginnender Zerfall nur der subluxierten Seite (re); gute Restitution. (Vorher gute Kernentwicklung).

Fall Nr. 64 Stärkerer Umbau der subluxierten Seite (re). Das Heilungsergebnis fiel hier mäßig aus.

Der Fall Nr. 22 und Nr. 47 zeigen ganz deutlich wie sehr die Prognose vom Zustand der KE. vor der Reposition abhängt.

Hochstehende Luxation:

Zwei besonders charakteristische Fälle mit sehr hochstehender Luxation zeigten sehr starken Umbau mit jedoch sehr verschiedenen Heilungsergebnissen.
Fall Nr. 6 (li Luxation, 16 Monate alt bei der Reposition) weist ein gutes Ergebnis auf, dagegen Fall Nr. 43 (li Luxation, 20 Monate alt bei der Reposition) zeigt schwerste Deformierung der KE. li und Subluxation. Erwähnenswert ist der Umstand, daß die KE. vor der Reposition stark hypoplastisch waren.
Es läßt sich also auf Grund des Hochstandes des Kopfes vor der Reposition in Bezug des Ergebnisses keine Regel aufstellen, wohl aber muß immer bei auffallend hohem Stand der Femurköpfe mit starken Umbauvorgängen der Kopfepiphyse gerechnet werden.

3.) Verlauf und Resultate bei nachweisbarer erblicher Belastung:

Unter 280 Patienten wurde in der Anamnese bei 75 Fällen familiäre Belastung angegeben. (26,8 %)
Davon konnten leider 14 Patienten nach der unblutigen Reposition nicht weiter beobachtet werden. Deshalb ist von diesen kein Heilungsergebnis bekannt.
Von den restlichen 61 Patienten zeigten nur 12 ein gutes Ergebnis, 16 ein mäßiges Ergebnis mit teils schweren, teils leichten Umbauvorgängen an der Kopfepiphyse, die restlichen 34 Patienten ergaben nach schweren Umbaustörungen des Kopfkernes ein schlechtes Ergebnis.

Das bedeutet, daß bei erblicher Belastung

56 % ein schlechtes Ergebnis

aufweisen.
Beim Gesamtmaterial zeigen dagegen nur 48.% Kopfdeformierungen.

Nur 20 % ergaben ein gutes Ergebnis bei familiärer Disposition.
Diese Zahlen sollen auf die schlechtere Prognose bei familiärer Belastung hinweisen.

III. Besprechung der Ergebnisse in Beziehung zur Literatur.

Die Veränderungen, die die Hüftköpfe durch die Wachstumsstörungen unmittelbar im Anschluß an die Einrenkung erleiden, sind keine Endstadien. Die Hüftköpfe behalten leider oft nicht die Formen, die sie 2, 3 oder 4 Jahre nach der Reposition gehabt haben.

BRANDES hat als einer der ersten auf die Ähnlichkeit hingewiesen, die die Kopfdeformierungen mit der Perthesschen Erkrankung haben. Nach seiner und noch vieler anderer Autoren Ansicht stellen die Umbauvorgänge aseptische Nekrosen der Epiphyse dar.
W. MÜLLER grenzt sehr streng die Perthessche Erkrankung von den verschiedenen Epiphysenstörungen ab. Der echte Perthes ist eben seinem innersten Wesen nach Ausdruck einer allgemeinen Skeletinsuffizienz, die sich am Schenkelhals als besonders mechanisch beanspruchten Abschnitt abspielt und an der Epiphyse als Begleiterscheinung mehr sekundär beteiligt ist. Damit ist also die Perthessche Erkrankung eingereiht in das große Gebiet der Insuffizienz-Erkrankungen, der Abnutzungs- und Ermüdungserscheinungen des Skelets, und der Perthes ist damit letzten Endes ein Ausdruck der begrenzten Leistungsfähigkeit menschlicher Organe, speziell des Skelets, gegenüber Beanspruchung im Lebenskampf und damit auch ein Folgezustand des aufrechten Ganges des Menschen in Parallelität zu den zahlreichen Insuffizienzerscheinungen der unteren Extremitäten.

Bei unseren Untersuchungen zeigten 53% der Patienten pathologische Umbauvorgänge. Die Übersicht über das Gesamtergebnis gibt bei 139 Fällen mit 72 Fällen ein gutes und mäßiges Ergebnis von 51%. In dieser Zahl sind allerdings nur 21% ideale Fälle enthalten (ca. 22 F.).

Diese Ergebnisse liegen etwa in der Größenordnung des von M. LANGE (München) 1915-1925 festgestellten Resultates der Röntgenbefunde. Er fand ideale Bilder mit 22% und unbedeutende Abweichungen mit 29%, d.h. als Gesamtergebnis von 51% mit gutem Erfolg.
Die Statistik von J. BÖSCH (Wien) zeigt 67% stärkere Kopfumbauvorgänge, EGLOFF 52%, SCHEIBNER (Hamburg) 18%, HILGENREINER 17,8%, TIMM 10%.
HOHMANN (München) hat auf dem 39. Kongreß die Ergebnisse in Frühresultate (mind. 4 Jahre bis ca. 10 Jahre in Beobachtung) und in Spätresultate unterteilt. Unter vollkommenes und befriedigendes

Heilungsergebnis (Gruppierung in 4 Klassen) fallen 41,2%, 58,8% zeigten Sublux., Relux. und Schenkel- und Halsdeformierungen.- Seine Ergebnisse bei den Prä- und Subluxationen sind wesentlich besser: 79,6% hatten gutes bzw. befriedigendes Ergebnis.
LORENZ gibt eine gute funktionelle Heilung bei 57% der einseitigen und 53% der doppelseitigen Hüftluxationen an, GAUGELE dagegen 95% bzw. 80%. FABER erzielte 39% anatomische Heilungen, BÖSCH 53% und TIMM nur 10%.
Das ROYAL NATIONAL ORTHOPAEDIC HOSPITAL veröffentliche 57,7% als ausgezeichnetes Ergebnis und J. LEVEUF und P. BERTRAND (1946) 52%.

In dieser Arbeit wurden die klinischen Ergebnisse nicht berücksichtigt. Da aber dieser Gesichtspunkt ein sehr wichtiger ist, sollen an dieser Stelle einige Beispiele aus der neueren Literatur die Unterschiede der röntgenologischen und klinischen Ergebnisse zeigen.
SCHEIBNER behauptet, daß das klinische Bild nach unblutiger Reposition dreimal häufiger ein gutes Resultat bietet als dem röntgenologischen Bild entspricht.
Eine große norwegische Arbeit (E. PLATOU) gibt 1953 eine ausgiebige Darstellung über 406 luxierte Hüften in den Jahren 1934-1947. Hierbei waren die klinischen Ergebnisse 68% und die röntgenologischen 58% mit "gut" bezeichnet.
Die veröffentlichten Ergebnisse von P. BERTRAND (Paris) und H. GUIAS (Pont-l'Abbé) in der französischen Literatur waren folgende:
Klinische Ergebnisse bei H. GUIAS:
86% sehr gut/gut, 5% ziemlich gut, 5% schlecht.
Röntgenologische Ergebnisse:
52% sehr gut/gut, 29% ziemlich gut, 5% schlecht.
Die von P. BERTRAND aus der Clinique chirurgicale et orthopédique infantile in Paris veröffentlichten Ergebnisse liegen sehr viel tiefer in der Bewertung. Die klinischen Ergebnisse betragen dort 69% sehr gut/gut, die röntgenologischen nur 39%.
An Komplikationen wurden vom Centre de Pont-l'Abbé folgende aufgestellt: Reluxationen in 4,49%, Epiphysenveränderungen in 23,56% der Fälle. An der Pariser Klinik waren wiederum die Komplikationen etwas höher: 27,23% Epiphysenveränderungen.

Alle diese Beispiele zeigen, wie sehr verschieden die Angaben über die Häufigkeit der Kopfdeformierungen sowie über die Heilungsergebnisse in der neueren Literatur sind.
PITZEN hat zur Prognostik Stellung genommen: Für den Erfolg oder Mißerfolg unserer Behandlung ist die Schwere der Anlagestörung, Größe des Vitium primae formationis, kurz der Grad des biologischen Wertes von ausschlaggebender Bedeutung. Die Anlagestörung ist ein Hindernis, welches wir nicht überwinden, geschweige denn aus der Welt schaffen können. Ebenso gestattet der Erbfaktor selbst nicht, irgendwelche Rückschlüsse auf den Grad des biologischen Wertes zu machen. PITZEN weist erstmalig auf die "Geographische Variation des biologischen Wertes" hin. Sie ergibt sich aus dem biologischen Werte des Gelenkes und zwingt zu einer verschiedenen Prognose der Luxation in verschiedenen Gegenden und Ländern. Die örtlich stark differierenden Ergebniss in der Behandlung der angeborenen Hüftluxation können demnach nur mit einem örtlich verschiedenen Grad des biologischen Wertes der Gelenke begründet werden.

Auf die Prognose bei erblicher Belastung, die eine der wichtigsten Komponenten darstellt, macht NIEDERECKER aufmerksam. Gehäuftes Auftreten von Hüftverrenkungen in einer Familie wird uns in der Beurteilung der Prognose skeptisch stimmen, zumal wenn schlechte Heilungsergebnisse bei der Mutter oder älteren Geschwistern vorhanden sind. Auch ist es sehr wahrscheinlich, daß der Heilungsverlauf je nach der Zusammensetzung der der Bevölkerungsgruppe im Großen gesehen unterschiedlich ist.
Bei unseren Ergebnissen zeigten 56% Kopfdeformierungen bei erblicher Belastung im Gegensatz zu 49% Kopfdeformierungen beim Gesamtmaterial.

DREEMANN, NAGURA u.a. halten die Umbauvorgänge der Kopfepiphyse nach Reposition mit anschließender Kopfdeformität für eine "Belastungsdeformität". Dagegen sprechen die vielen Fälle unserer Untersuchung, die schwere Umbaustörungen des Femurkopfes während und gleich nach der Gipsbehandlung aufweisen, also vor der Belastung. 68% von unseren 215 beobachteten Fällen zeigten innerhalb des 1. Jahres mehr oder weniger starke Umbauvorgänge an der KE.

Wichtig ist der Zustand der Kopfepiphyse bei der Einrenkung. Unsere, nach verschiedenen Gesichtspunkten angestellten Untersuchungen zeigen, daß der Zustand der Kopfepiphyse bei der Reposition wohl die

wichtigste Komponente ist in Bezug auf die Stärke der Umbauvorgänge und damit auf die Prognose. Am deutlichsten zeigt dies die Aufstellung über die Ergebnisse bei vorher gut entwickeltem Kopf und bei Nichtvorhandensein eines Kopfkernes.
Die Fälle mit ungleichmäßigem Auftreten von Kopfumbauvorgängen zeigen, daß immer die sog. gesunde Seite mit ihren KE.-Störungen der luxierten Seite zeitlich nachhinkt und durch ihre größere Widerstandsfähigkeit geringere Umbauvorgänge aufweist. Der Norweger PLATOU behauptet mit Recht, daß Kinder mit normal entwickelten Kopfkernen eine größere Chance für ein gutes Resultat haben. M. LANGE, (München) sagt: "Der Zustand des Knochens bei der Einrenkung muß ein wichtiger Faktor für die Ursache von Kopfdeformitäten sein." Die Statistik von PLATOU über 406 luxierte Hüften veranschaulicht dies sehr deutlich. 230 Hüften hatten einen normal entwickelten Femurkopf, 176 waren enterentwickelt oder der Kopfkern noch nicht zu sehen. Nach Abschluß der Behandlung zeigten noch 140 von den normal entwickelten Köpfen gute Kopfentwicklung, das sind 60,8%, dagegen nur 43,1% von den 176 unterentwickelten Köpfen hatten eine gute Kopfentwicklung.
HILGENREINER hat 6 Momente aufgestellt, die auf eine schwere Hemmungsmißbildung der Hüftgegend hinweisen und als Zeichen schlechter Prognose verwendet werden können:

1.) Verspätetes Auftreten des Epiphysenkernes
2.) Hochgradige Hypoplasie des Epiphysenkernes
3.) Stärkere Veränderungen am oberen Diaphysenende
4.) Pfannenferne des Kopfkernes
5.) Vorhandensein von anderen Mißbildungen
6.) Kleinerwerden des Epiphysenkernes während des Wachstums oder Verschwinden des vorher vorhandenen Kopfkernes.

Unter Berücksichtigung des Alters bei der Einrenkung ergaben sich folgende Gesichtspunkte: Bei unseren Untersuchungen ist es auffällig, dass alle Patienten, die vor dem 10. Lebensmonat in Narkose unblutig reponiert wurden, im Gegensatz zu den übrigen Altersgruppen (Gesamtmaterial 51% gut/mäßig) ein sehr schlechtes Ergebnis aufwiesen (fast 100%).
HOHMANN veröffentlichte auf dem 39. Kongreß 1951 seine Erfolge. 30% bekamen osteochondritische Veränderungen bei Einrenkung vor Vollendung des 1. Lebensjahres, 24% bei Einrenkung zwischen 1.-3. Lebensjahr und nur 10,6% nach dem 3. Lebensjahr.

Auf Grund unserer guten Ergebnisse bei Gipsverbänden in einseitiger LORENZstellung könnte man versucht werden, die Umbaustörung der

Kopfepiphyse ausschließlich dem mechanischen Trauma und der Druckschädigung durch die LORENZstellung zuzuschreiben. HILGENREINER hat als einer der ersten auf die Gefahr hingewiesen, die dem Hüftkopf durch eine Zwangshaltung (Spreizlagerung) drohen. Für den Hüftkopf bedeutet die Einrenkung, besonders aber die während der Retensionsphase durchgeführte Fixation in der erforderlichen Zwangsstellung nach LORENZ ein schweres Trauma. Diese kann den empfindlichen Ossifikationsvorgang wesentlich stören oder vollkommen zum Erlahmen bringen.
Die einseitigen Umbauvorgänge bei doppelter LORENZstellung und das ungleichmäßige Auftreten von Kopfveränderungen stellen einen Gegenbeweis dar, daß die LORENZstellung nicht allein ausschlaggebend für die KE.-Störungen sein kann.
Wachstumsstörungen auf der sogenannten gesunden Seite bei einseitiger Luxation in doppelseitiger LORENZstellung traten auch an unserem Krankengut relativ häufig auf (ca. 55%).
Zum Befall der"gesunden"Seite schreibt BÖSCH: Diese ist ebenfalls minderwertig, was sehr viele Hüften nach der Reposition durch Umbaustörungen zeigen. Der Wert der gesunden Hüfte für Vergleichszwecke ist also nur ein relativer.
Eine Gesetzmässigkeit läßt sich an unserem Material nicht feststellen.
BADE, BRANDES u.a. nehmen eine congenitale Anlage an für die Fälle, die auf der nicht luxierten Seite eine schwere Osteochondritis durchmachen.

Die Berichte über Erfolge und Mißerfolge der verschiedenen Autoren gehen sehr auseinander. Die veröffentlichten Erfolgsziffern sind jedenfalls nicht sehr ermutigend. Auch unser Gesamtergebnis bei 139 Fällen von 51% mit gutem bis mäßigem Erfolg läßt unser Augenmerk auf eine andere Behandlungsmethode fallen. Mit dem Ausbau der Frühdiagnose bei der congenitalen Hüftluxation ist in unserer Klinik die Forderung nach der Früh- und Frühestbehandlung aufgestellt worden. Beim Säugling muß aber grundsätzlich vor der Einrenkung gewarnt werden. Es heißt wohlgemerkt "Einrenkung", nicht allgemein "Behandlung"! PUTTI hat die besten Erfolge bei der Behandlung kurz nach der Geburt. Die Statistik CHIARIS aus der Klinik LORENZ zeigt bei 240 sofortbehandelten (innerhalb der ersten 3 Lebenswochen) bei keiner einzigen Hüfte einen Kopfumbau. Auch in der amerikanischen Literatur wurden gute Erfolge bei Frühestbehandlung veröffentlicht. Diese Behandlungsart ist noch in vielen Kliniken zu jung, um von

einem abschließenden sicheren Ergebnis sprechen zu können. Alle bisher in den letzten Jahren bei uns erzielten Erfolge bei Frühestbehandlung sprechen dafür, daß damit wesentlich günstigere Erfolge erzielt werden können als bei der klassischen Luxationsbehandlung.

IV. Zusammenfassung

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß der Umbau des Schenkelkopfes im Verlauf der Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung nicht ein Spiel oder eine Laune der Natur ist. Dem Umbau als solchem liegt nicht nur eine Ursache zugrunde.
Die 3 von namhaften Autoren am meisten diskutierten Anschauungen sind folgende:
1. Der Umbau als physiologischer Vorgang,
2. die mechanische Theorie der Kopfveränderungen,
3. die Ernährungsstörung des Epiphysenkernes.

Wenn man den Zerfall der Kopfepiphyse des Schenkelkopfes als physiologisch bezeichnen will, dürften dann in den Nachuntersuchungen 53 % Kopfdeformitäten bestehen, wie sie unsere Nachuntersuchungsergebnisse zeigen?
Die Vertreter der mechanischen Theorie unterscheiden sich a) in solche, die ihr Augenmerk besonders auf das Repositionsgeschehen allein richten, b) in solche, die vor allem die LORENZ'sche Froschstellung , d.h. die Zwangslage anschuldigen und c) in wiederum andere, die die Ursache des Umbaus in der statischen Belastung sehen. Einige Gesichtspunkte scheinen für die mechanische Theorie zu sprechen. Auffällig war das relativ gute Ergebnis bei einseitiger LORENZstellung. Noch mehr aber spricht dafür das höhere Alter (2 - 4 J.) und ganz besonders die vor der Reposition gut entwickelten Kopfepiphysen, die dem mechanischen Trauma besser gewachsen zu sein scheinen. Die Tendenz, den Umbau des Schenkelkopfes in der statischen Belastung zu sehen, kann man wohl nach neueren Arbeiten vieler Autoren übergehen. Auch unsere Untersuchungen zeigten, daß der Beginn der Umformung des Femurendes zum größten Teil (bei 68 %) während oder gleich nach der Gipsbehandlung auftrat, also vor der Belastung.
Die dritte Gruppe von Autoren, die von Ernährungsstörungen der Kopfepiphyse sprechen, scheint auch in manchen Fällen recht zu haben; denn jede Nekrose geht mit trophischen Störungen einher. Man muß aber hier einwenden, daß vielmehr à priori eine Ernährungsstörung besteht, also schon vor der Reposition (infolge des Kopfhochstandes durch die anatomischen Bedingungen der Blutgefäßversorgung).

So divergieren die Anschauungen der Ursachen der Kopfepiphysenveränderungen nach unblutiger Reposition der Luxatio coxae congenita. Wenn man nun zunächst die Ätiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung in einem Keimfehler sieht, wofür das gehäufte Auftreten in vielen Familien spricht, so kann man wohl primär bei allen Schenkelkopfumbauvorgängen an die Folge einer tiefergreifenden allgemeinen Entwicklungsstörung oder - Verzögerung denken. Man muß hier offensichtlich von vorneherein mit einer geschwächten Konstitution rechnen, d.h. mit einer leichteren Verletzbarkeit der schnell wachsenden Zellen. Man darf auch sicher damit rechnen, daß die Stärke des Kopfumbaues vom Grade der Hemmungsbildung abhängig ist. Die relativ schlechteren Ergebnisse bei erblich belasteten Patienten, die deutliche Abhängigkeit der Ergebnisse vom Zustand des Kopfes vor der Reposition, die erschreckend schlechteren Ergebnisse bei sehr jungen Patienten mit noch kaum entwickelten Kopfepiphysen, alles das spricht dafür, daß die Prognose für die entstehende Kopfdeformität in erster Linie davon abhängt, in welchem Zustand sich die Kopfepiphyse vor der Einrenkung befindet, d.h. welche Fähigkeiten sie von Hause aus mitgebracht hat.

Auszüge aus den Krankengeschichten

Es wurden hier nicht alle 215 beobachteten Patienten angeführt. Nur die im obigen Text einzeln genannten Fälle wurden dem Einrenkungsdatum nach aufgezählt.

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor d.Reposition	Nachuntersuchungsergebnisse
Sch.K. 20 M. 1.9.1945 1		+		+	Hüftk. li fehlt, sehr flache Pfanne, leer	30.1.46 Noch flache Pf. Gute Stellung der Köpfe
St.H. 3½ J. 4.4.1946 2		+		+	Gut entw. Köpfe bds. Beg. Nearthrosenbildg. am Darmbeinkamm	21.11.46 re norm. Verhältn.,li schwächer entw. Kern. 20.1.48 li Kopfumbau beendet. Bds. flache Pfannen
L.Ch. 18 M. 4.11.46 3		+	+	+	Bds. erbsengr.Kopfkerne, stehen ausserw u.oberhalb der Pfanne	15.1.47 Bds.gute Verhältnisse 3.7.47 Beginn d.Perthes li 29.3.49 li Kopfkappe in mehrere Stücke zerfallen, re etwas uneb. 26.6. Beginnende Konsolidierung 12.9. Sklerose li fortgeschrit. cran. scharf begrenzt, geringe Aufhellung medial
D.K. 2½ J. 27.6.46 4		+	+	+	Bds. gut entw. Köpfe, die ausserw u.oberhalb der flachen Pfannen stehen.	25.11.46 Beide Kopfk. abgeflacht re Pfanne besser entwickelt 25.7.47 Norm. Stand in d.Pfanne 11.12. Ergebnis sehr gut
D.E. 2½ J. 4.7.46 5		+		+	Bds.gleichgroße u.gutentw. Köpfe.Bds.flache Pfannen.Li Kopf steht ober- u.ausserhalb der Pfanne	6.2.48 starke X-Beinbildg. 11.3.49 Keine Umbauvorg.sichtbar.Sklerot. Kopfkerne lateral der Pfannen.Ergebnis zweifelh.
K.W. 16 M. 19.7.46 6		+		+	li kaum erkennbarer Kopfk. der ausser- u.oberhalb der flacen Pfanne steht. Re steile Pfanne	14.1.47 li Kopf gut eingestellt unterentw. Pfannendach 18.7. li beginnender Umbau 24.3.49 li Kopfkappe zerklüftet scholliger Zerfall = Perthes 29.7. Vermehrte Kalkeinlagerung Schon beg. Kalkeinlagerung u. Konsolidierung 31.10. Kopfk. besser konsolid. fast homogen, Kopf abgeplattet
H.J. 2¼ J. 31.7.46 7		+	+		Re kein Kopfkern sichtbar, li Coxa valga. Flache Pfannen	27.1.47 Gut entwickelter Kopf re Mässig abgefalchte Pfannen 10.5.48 Bds.Stellg.d.Hälse steil 10.5.49 Normale gut entw.Köpfe
M.W. 3½ J. 4.11.46 8	+			+	Li steht der unterentw.Kopf über dem Y-Spalt, stark lateralwärts verschoben	3.6.47 Köpfe in reponierter Stellung.Schlechte Pfannenverhältn. 24.11. Sublux. re u. li 5.4.49 li Pfanne nicht entwickelt.K. eine abgefl. KE. li, Hypoplasie beider KE. 1.6.50 Schwere Deformierung u. Abplattung infolge perthesähnl. Umbau
H.B. 2 J. 25.1.47 9		+		+	Nov. 46 Lux. eingerenkt. Li Schenkelhalswinkel stärker in Valgusstellg. Köpfe bds. gut entwickelt	4.8.47 Köpfe gut eingestellt. 24.11. KE. li kleiner als re 1.4.49 Geringe Auflockerung der KE. li. Auflockerung der Pf.kontur m. stellenweiser Verdichtg.

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Reposition	Nachuntersuchungsergebnisse
K.W. 21 M. 7.5.47 10	+			+	Li Kopfk. kaum linsengroß, re kirschgr. Re Pf.Dach gut, li nach oben steil verläng.	13.10.47 Li Kopf nur als Schatten sichtbar, re gute Verhaltnisse 30.10.48 li unterentw. Kopf abgeschert in d. Pfanne. Li Kopf teilweise resorbiert.
M.E. 3½ J. 14.5.47 11	+			+	Li Hoch- und Fernstand des Kopfes, KE. kleiner als re. Flache Pfannen bds.	14.11.47 Li Kopf halb so groß.KE abgeflacht, unregelm. Kalkeinlag. 13.5.48 li schwach entw. KE. 5.4.49 li u. re schwerer Perthes Steile Pfannen. Subulx.li
P.R. 22 M. 4.6.47 12	+		+		Re KE. kleiner und etwas entrundet	4.12.47 Wachst.Stör. d.re KE. Auffallend steile Pfanne. 19.2.48 Re KE. erbsengr.Stück nach aussen abgesprengt, in Sublux. Stellg. 22.7. Re KE.stark abgeflacht u. kleiner geworden.
G.U. 20 M. 7.6.47 13		+		+	Li Kopf stark verkleinert, steht weit vom Pfannengrund ab	3.12.47 Li Kopf steht pfannengerecht. Kein Umbau sichtbar. 9.3.49 Kopfepiph. li=re.Normales Pfannendach
W.M. 16 M. 4.7.47 14	+		+		Re Kopfkern weniger entw.als li. Re Pf.Dach sehr steil. Hoch- u.Fernstd. d.re Kopfes	7.1.48 Re Kopfk. schwach zu erk. 1.5.Re KE. bedeut. kleiner als li 14.10.49 Weitgeh. Zerstörg.d.re KE.,schalliger Zerfall.Epiphysenlinie wllig begrnzt 24.4.50 Unregelm. Kopfkontur u. Zerfall. 30.4.51Kopfk. hat wieder Form, schlechte Pf. Verhältnisse 13.12.Struktur ganz homogen 1.11.52 abgeflachte KE. bds. lateralpniert, Kalkdichte besser
H.W. 3½ J. 8.7.47 15		+	+		Li Kopfk. ist uneben u.an der Oberfl. abgeflacht, steiles Pf.Dach, Sublux. li	23.1.48 Köpfe sind verformt,richtiger Stand beider K. 26.4.Kopfkalotten rund,beide überdacht 30.11. Köpfe schön gewachsen 26.4.48 Flache Köpfe,sonst o.B.
F.H. 15 M. 23.7.47 16		+	+		Re Fern- u.Hochstand d. Kopf Dach steil u.abgeflacht Li Kopfkern gut entwickelt	13.7.48 re Kopf kleiner und kalkärmer 31.3.49 re unscharfe Randkont. 17.1.50 Konsolidierung 20.9. Abgeplattete Kopfkalotte 21.8.52 Guter Gelenkschluß 21.4.54 Leicht abgeplatt.Kerne 25.8.55 Re Kopf wieder glatt begrenzt; gute Pfannenverhältnisse
N.R. 2½ J. 23.7.47 17		+		+	Li Hoch- u.Fernstand des K. ⅓ kleiner als re, steiles Pfannendach	10.12.47 Li kopf stark verformt EK. deutlich verkeinert 18.18. Suprakonyl. Fraktur
M.M. 2¼ J. 24.7.47 18		+	+		Re Kopfkern kleiner als li	15.10.47 re sehr flache Pfanne 21.5.48 re beg. Subluxation 27.8.53 schöne große KE.

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	RÖ-Befund vor der Reposit.	Nachuntersuchungsergebnisse
D.D. 3 J. 12.8.47 19		+	+	+	Bds. flache Pfannen bei beg. sec.Pfanne li. Kopfkerne gut entwickelt	10.3.49 Re Kopf steht etwas ab Pf.Dach bds gut entwickelt 8.8.52 Köpfe bds. nur zur Hälfte überdacht. Köpfe abgeflacht, Schenkelhalswinkel vergrößert
M.R. 16 M. 29.8.47 20		+		+	Li sublux. mit stark verkl. Kopfkern	8.11.47 Gute Stellung Kopfk.li nur angedeutet 13.2.48 Pf. Dadh mässig ausgeb. KE li noch kleiner als re 7.7.48 Schön entw. Kopfkerne
S.E. 2¼ J. 11.9.47 21		+	+	+	Kopfkerne sind sehr klein. Ausbildg. von Sec.Pfannen	4.3.48 Bds. sehr flache Pfannen 4.7.Li Kopf unregelm. geformt 2.6.49 Köpfe haben sich entw. KE. noch etwas unregelmäßig
D.U. 16 M. 18.9.47 22		+		+	Bds. keine Kopfkerne zu seh. Li Lxation, re Sublux.	4.12.47 Sehr schlechte Pfannen-verhältnisse 23.5.48 Kerne werden sichtbar 3.12.Bds. Zerfall d.gebild.KE. 9.3.49 Li KE. total zerfallen 22.3.50 Bds.völlig zerf. KE. Nach 2½ J. noch keine Konsolid.
O.G. 6J. 17.10.47 23	+			+	Schlechte Pfanne,Kopf nicht sichtbar, da er im Wachstum zurückgebliebeu u. hinter der Beckenschaufel steht	27.7.48 Von den KE. sieht man nur ein paar stecknadelkopfgroße Schatten; nur Andeutg.eines Pf.D 30.8.Li K pfkappe ist nicht zu erkennen.Russenrotation d.Halses 29.11.Kopfkappe hat sich vergrö. 28.3.49 Perthesähnl.Veränd.li 27.4.50 KE. fehlt li vollkommen, Auflösung des Femurendes 4.12. Schwere Wachstumsstörg.mit Antetorsion
F.R. 9M. 24.10.47 24		+	+		Kopfk. re viel kleiner. Li beg. Subluxation	13.4.48 Li Kopf immer noch klein 23.5. Re Kopf in schoiligem Zerf 30.12.Li beg. Perthes,schlechter Stand des Kopfes 24.5.49 Li Zerfall vollständig, re noch schollig aufgebröckelt
K.G. 1 3/4J. 8.1.48 25		+	+	+	Bds. Hoch- u.Fernstand d. unterentw. KE.	7.9.48 Re KE. besser entwickelt 23.11. Bds.Ausbildg.v.Kopf u.Pf. 12.10.49 Physiolog.Umbau sichtb. 7.12.50 Beide Köpfe gut entwick. 11.3.52 Normale KE. u. Stand 20.8.53 Ergebnis sehr gut
M.M. 2¼ J. 3.2.48 26		+		+	Li Kopf weit über der Y-Fuge re Subluxation	8.8.48 Pfannengerechter Stand der Köpfe, die stark verformt sind. Re KE. kaum erkennbar,li ist sie aufgelockert.
Sch.M. 4 M. 24.2.48 27		+		+	Li Kopf steht sehr fern u. hoch, re angedeut. Sublux.	20.8.48 KE. bds. gewachsen 4.2.49 li Kopfk. schwächer entw. 13.6.li Kopfk.fast völlig resorb 23.3.50 Kopfperthesli u.beg. re 9.11.51.Kopfkappe homogen aufgeb 6.8.53 Bds. verkürzter Hals

Name Alter Einr. Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Reposit.	Nachuntersuchungsergebnisse
Sch.Ch. 21M. 21.5.48 28		+		+	Li Hüftkopf nicht zu erkennen, Pfannen sehr flach	17.11.48 Li KE.besser entwickelt, flach u. kalkreich 14.2.49 li KE. kleiner als re 19.5. li unscharfe Kopfbegrenzg. Pfannendach gebessert
H.B. 15 M. 1.6.48 29	+			+	Li keine Entwicklg. eines Kopfes sichtbar, ganz flach Pfanne, re normale Verhältn	3.1.49 Kopfk. nicht sicher erkennbar. Pf. sehr steil 11.3.49 Reluxat. li 26.3.49 Kontrastf. Interposition 2.12. ausgezog.flache Pf.,Coxa valga. Großer K/Pf. Abstand
Sch.G. 3 J. 1.7.48 30	+			+	Li Pfanne leer. Boden deutl dicker, Kopf bohnengroß, re haselnußgroß	8.4.49 Re Kopfperthes,leichte Coxa vara 24.7.49 re u. li große Köpfe Antetorsion li 60, re 25 Grad 3.1.50 mässig geformte Köpfe li unterentwickelt, jedoch kein Umbau sichtbar
P.R. 15 M. 17.8.48 31	+		+		Keine Kopfkerne sichtbar	16.3.49 li bohnengr.Kopfk.sichtbar, re kleiner Kopfk. gebildet 8.6.50 Bds. Kopfperthes 28.9. Beg.Konsolidierung d.schollig zerfall.Teile.Re mehr zerfal. 26.8.53 KE.mäßig gebildet. Ergebn gut, trotz starkem Umbau
B.J. 2 J. 30.8.48 32		+	+	+	Re Kopf oberhalb d. Pfanne li weit seitlich, Pfannen sehr flach	23.2.49 Beide Kopfk.kirschgroß Pf. bds. schlecht entwickelt 14.6.Re Hüftk. aufgelockert,Rundung noch gut, Pf.bds.steil 16.3.50 beide KE.kalkdicht,re Coxa vara. Ergeb. mäßig gut
K.I. 16 M. 8.9.48 33		+	+	+	Re Kopf kleiner als der li	5.2.49 li Beginn d. Auflockerung 9.3. bds.köpfe aufgelockert,li kleiner Kopf 5.7.re Vakuolen an Kopf u.Pfanne=Perthes, re stärker, li schon wie der im Aufbau
K.R. 19 M. 20.10.48 34		+	+		Re Kopf steht über d.Y-Spalt Pfanne sehr steil. Li Sublux Köpfe gleich groß	7.3.49Kopfk. bds.zwetschengroß 26.4.Pfannen scheinen bds.aufgelockert.Köpfe stehen pfannengerecht. Kein Umbau sichtbar
Sch.A. 21.M. 9.11.48 35		+		+	Li Hoch- u.Fernstand d.Kopf re Auflockerung u.unscharfe Konturen, sehr flache Pf. Randsklerose d.Pfannendaches	9.5.49 Li Kopfk.kirschgr.re:Pf. u.Kopf pertheähnl.Veränderung 22.9.liKern wolkige Struktur re K.lateral stark abgefalcht 13.2.50re u.li ausgeprägter Perthes 7.6.Zunahme des Kalkgehaltes 8.12.li Aufbau wesentl.gebessert 31.7.51 li Kopf regeneriert,re noch nicht einwandfrei 10.1.53 Umbau beendet, flache KE. bds.

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Reposition	Nachuntersuchungergebnisse
W.O. 22 M. 15.11.48 36	+			+	Li nur ein linsengr.Kopf, Pf.Dach sehr steil u.flach	10.5.51 Schwerer Perthes u.Coxa vara nach Abschl. d.Gipsbehandlg. Frühere Rö-Bilder fehlen. Gesunde Seite hatte keine Lorenzstell
M.E. 17 M. 25.11.48 37		+	+		Li norm.Verhältn.,re Kopf nur halb so groß, re Pf. steiler als li	24.5.49 Re K. 2/3 so groß wie li Schönes Pf.Dach gebildet 8.11.re K. unscharf begrenzt 12.7.50 Sklerose d.Pf.Daches Kopfkappe etwas unregelmäßig 30.9.53 Li Kopf immer noch unregelmäßig, jedoch kaum Umbau
St.R. 16 M. 1.12.48 38		+	+		Li normale Verhältn.Re Fern- u.Hochstand d.Kopfes, Kern erbsengroß	27.5.49 Re angelockerter Kopf, zwetschgengr. Steile Pfanne 4.11.Keine Änderung d.Befundes 31.12.Guter Stand d.Köpfe EK. bds. gleich groß; einseitige Lorenzstellung
Sp.M. 21 M. 12.1.49 39		+	+		Re Kopfkern ist mit Sicherheit nicht feststellbar.Pf. sehr flach	1.7.49 Perthes re aufgetreten 14.10. Valgusstellg. bds.Li KE. 3 mal so groß wie re. Re KE. besteht aus 3 Teilen, welche in beginnender Konsolidierg.sich befinden
V.K. 8 M. 5.5.49 40		+	+		Re fehlt die KE. Li Kopfkern hirsekorngroß. Re steiles Pf.Dach	27.10.49 Kopfk. re kaum sichtb. Bds. sehr flache Pfannen 3011.50 re Kopf erbsengr. Am Pf. Erker spornart. Ausziehung 25.5.Re Kopfkappe nur als einige kliene Schatten angedeutet.
P.Ch. 2½ J. 17.5.49 41		+	+	+	Unterentwickelte KE. bds.	5.8. Schlechte Entwicklg.v.K.u. Pf.,bes.li 16.2.50 KE. bds. abgeplattet 23.11. Kopf weiter entwickelt 19.2.53 Bds. gute Kopf u. Pf. Entwicklung, guter Stand d.Köpfe
P.I. 2 J. 2.6.49 42		+	+		Re Kopfkern kaum erkenntlich Seichte Pfannen	5.12.49 Kopfk. bds.kirschgr. mässige Umbauvorgänge sichtbar 16.2.50 gut entw.Kopfk. bds. 16.6.Beg.Kn.-neubildg.am Pf.Erk. 19.9.51.li Kopf mediale Abflach. 3.6.52 Gute Kopf- u.Pfannenverh.
St.J. 20 M. 22.6.49 43	+			+	Re normale Verhältn. Li hohe luxation. Li KE. kaum linsengroß	16.12.49 Kopfk. hat sich vergr. 23.3.50 Kopf scheint luxiert m. perthesähnlichem Umbau 1.6. Deutl. Kopfperthes li 30.1.51 Befund wie oben 15.4.52 Beginn d.Aufb.am li K. 9.12.Kopfkappe weiter aufgebaut 27.8.53 ganz flache KE.bds. Coxa valga. Li Subluxationsverdacht

Name Alter Einr.Dat	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor d.Reposition	Nachuntersuchungsergebnisse
H.Ch. 6 M. 22.6.49 44		+	+		Re Kopfkern 1/3 kleiner als li, re seichte flache Pfanne	7.12.49 Re Kopf halbkreisf.Scheibe, Beginn d. Kopfresorption. Re Pfanne schlechter ausgebildet. 7.3.50 re kopfk.aufgefasert 28.8.re Kopfkern schollig zerfallen, unregelmässig 31.1.51 Besserung des Perthes 27.4. Li zeigt sich jetzt Auflockerung in d. Epiphysenlinie. Re KE.stark abgeplattet, noch aufgelockert, viel kleiner als li
L.J. 16 M. 23.6.49 45		+		+	Li Hüftkopf halb so groß wie re	5.12.49 Li kopf nur platte Scheibe, re normal konfiguriert 6.3.50 re Beginn mit wabiger Struktur 12.6. Auflösg. d.KE re u. li 22.7. KE.li sehr groß,innensklerotisch, Kern uassen kalkdichte Scheibe 12.12.li KE. noch zweigeteilt 2.3.51 li KE. gewachsen,Konturen rund. Re KE kleiner u. unregelm. konturiert 31.5.Bds. Kalkzunahme in d. KE. 25.3.53Li: der zentral sequester ähnl. Schatten besser eingebaut. Re ist die KE. besser geworden, flache Epiphyse Ergebnis: Bds.Perthes, li nach 1/2 J.,re nach 1 J. Li gutes Ergebnis nach 4 Jahren, re flache Epiphyse
G.R. 18 M. 13.7.49 46	+	+			Re Kopfkern halb so groß wie li, er steht höher als der li	17.1.50 Re Beginn m.Atrophie u. Auflockerung 9.5.50 Wolkige Struktur d.re K. 10.10. Beginn mit Aufbau re 4.5.51 Vergrößerung d. re Kernes 21.9. Abplattung re 19.6.52 re Kopf beginnt sich auf zubauen. Li KE. besteht aus kleineren kalkdichten Knochenschatte 25.8.53 Beide Köpfe noch nicht völlig aufgebaut, flachgedrückt
F.M. 22 M. 18.7.49 47		+		+	Kern des re Kopfes ist mehr als doppelt so groß wie li. Subluxation re. Bds. flache Pfannen	18.1.50 Li Kopf abgeplattet, kleiner als re 26.6. Re Kopf unregelm.Kontur u. ungleiche Struktur 21.9. re beg. Schollenbildg. 14.12. guter Aufbau beider KE. Ergb:re stärkerer Umbau,rel.gutes Ergebnis
G.G. 2 1/2 J. 30.7.49 48		+	+		Re Pf.steil, Pf.Dach schlecht ausgebildet; Kopf relat.gut, etwas kleiner als li	t 2.2.50 Re Pf.sehr steil, Kopf re ebenso groß wie li 24.3.unscharfe Randkont. re 15.5. re Kopfkal. breit gedrückt mit Aufhellungen 9.8.51 re KE.noch mäßig wolkig 15.5.52 Konsolidierung begonnen 15.7.55 einseit.Umbau,E. gut

Name Alter Einr.D.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Reposit.	Nachuntersuchungsergebnisse
H.M. 18 M. 14.9.49 49		+		+	Subulx.re, bds. steile Pf. Re Kopf erbsengroß, li nur halb so groß; er ist 2 cm lateralpniert	14.3.50Kopf re mandelgr.,li nur als schmale Scheibe erkennbar 12.6. li Kopfk. i.Zerfall 15.2.51 re normale Verhältn.,li KE. noch nicht konsolidiert.
H.A.M. 20 M. 30.11.49 50		+		+	Li Kopfk. ⅓ kleiner als re	30.5.50.Beide Köpfe stehen pfannengerecht 21.7. re Kopf noch annährend rund li leichte Auflockerung 22.11. re beg. Auflockerung 22.7.52 re normale Verhältn.li K. an der Medials.etw.abgeflacht
D.M. 2¼ J. 9.12.49 51		+	+	+	Köpfe bds. hypoplastisch, flache Pfannen, li Pf.Dach bes. steil	31.5.50 Kn. Appos. am Pf.Erker 1.8. re KE leicht aufgelockert 28.9.Kopfk. gleich groß, re sichtbare Aufhellung 25.1.51 re KE. leicht aufgelock. 25.6. Kopfk. bds. aufgel.u.nach lateral verschoben 5.12. Bds.coxa valga, Kalkdichte
F.R. 2¼ J. 17.1.50 52		+	+	+	Beide Köpfe haselnußfgroß	28.7.50 Kopfk. gut entwickelt,re bg. Auflockerung 23.11. li wolkige Zeichng. 16.8.51 li noch inhomogen, re Besserung 12.11. Beg. Aufbau bds. 5.8.52 Abgepl. KE.,re Pufferform Starke Deformierung beider Köpfe. Umbau noch nicht abgeschlossen
U.M. 1¼ J. 9.2.50 53		+		+	Li kopf bedeut. kleiner	22.7.50 li Kern noch kleiner u. aufgelockert 16.10. ausgebild. Luxat.-Pertthes 27.6.51 Kopf li abgelfacht, aufgebröckelt und zerfallen 12.5.52 Beginn d. Aufbaus 1.8. Konsolidierung u.Konturen besser, jdeoch Ergeb.nicht ideal
K.R. 19 M. 22.3.50 54		+	+		Hoch- und Fernstand des re Kopfes. Am Os il. Sec.-Pf. gebildet. Urpf. sehr steil	11.10.50 re Kopfk. kleiner u.unregelm. begrenzt.Pf.D. schlecht 25.4.51 re aufgelockerter Kopfk. 22.6. Kopfform abgerundet 6.9. Auflockerung besser geworden 16.12. Antetorsion u.Varusbildg. 5.6.52 Kopfform ausreichend.Pf.D. sklerotisch. Kein Pf.Erker
Sch.R. 20 M. 4.4.50 55		+	+	+	Beide Köpfe kirschgroß,Pf. bds. steil	19.9.Köpfe pfannengerecht,Kopfk. nicht zu beurteilen 12.12. Köpfe gut entw.Pf.D.breit 6.4.51 Kopfkappe re unregelm. begrenzt, leichter Umbau 9.8.51 Umbauzonen in der KE. re, jedoch schöne Köpfe

Name Alter Einr.D.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Reposit.	Nachuntersuchungsergebnisse
Z.E. 2¼ J. 25.4.50 56		+		+	Kopfepiphyse li kleiner als re	2.11.50 Noch Unterentw.d.li KE. 12.2.51 Kopf größer u.runder gew 11.4.KE. etwas aufgelockert 16.4.53 KE. größer geworden,noch etwas Umbau, abgeflacht 13.7.53 re Coxa valga, li Coxa vara, Kopf kern noch fleckig
F.W. 2 J. 28.4.50 57		+		+	Li Kopf halb so groß, zeigt wolkige Struktur	21.5.50 re Kopfk.aufgelockert, li etwas weniger 26.6. re u.li unscharfe Kontur. li medial beg. Resorption 12.12. Aufhellungen re u. li 19.3.51 li Kopfk. noch unterentw. 26.6. re aufgel. Epiphyse,li Umb. jedoch kein Perthes
Sch.P. 2½ J. 16.5.50 58	+		+		Li norm. Pfannenverhältniss Re Kopfk. kleiner, steht fern vom Pf.Grund	15.12.50 Kopf k. besser entw. 24.4.51 re kopfk. scheint aufgelockert. Sch.h.winkel bds. verg. 4.10. re fleckige Atrophie, beg. Auffaserung auch li 11.3.52 bds.wolkige Str.d.KE. 6.3.53 li KE. lateral mehrere Eindell.beide KE abgeflacht
K.W. 20.M. 19.5.50 59		+	+		Re Pfanne steil, re Kopf kleiner als li	14.11.50 Gute Entw. d.Kopfk.Leichte Kn.-Reaktion am li Pf.D. 5.2.51 normal Verhaltnisse bds.
H.M. 6 M. 24.5.50 60		+		+	Kopfk. klein, li ist ⅓ kleiner als re. Li Pf.D. steil	25.7.50 Köpfe bds. bohnengroß 1.2.51 li Kopfk. unregelmäßig 26.4.Kopfk. bds.im Umbau 25.6.li Kopf hat sich verkleinert u. ist stark aufgelockert 18.8.li Zerfall d.Kopfkerns, starke Antetorsion, starke Coxa vara, Dach skerosiert
St.B. 10 M. 5.6.50 61		+	+	+	Pfannen bds. flach. EK. entwickelt, re Kopf etwas kleiner	4.12.50 Pfannenger.Stand b.Köpfe 6.3.51 re Kopf kleiner,zeigt wolkige Struktur. Verd.auf Perth 20.9. re Kopfk. rudimentär, sklerotisch, Oberfl. unregelmäßig 27.8.53 re ganz flache KE.
K.R. 4 J. 22.3.50 62		+	+		Hoch- und Ferstand des re Kopfes. Sec-Pfanne gebildet	11.10.50 pfannengerechter Stand d. HK.,re Kopf kleiner unregelm. begrenzt 25.4.51 Kopf nicht glatt begrenzt 6,9,noch leichte Auflockerung 12.2.Varusbildung 5.6.52 Kopfform ausreichend, Pf.D. sklerotisch
H.I. 14 M. 24.7.50 63		+	+		Re Kopf um 2/3 kleiner, re Pf.D. steil u. flach, li normale Verhältnisse	23.1.51 re keiner Kopfzunahme, unregelmäßig begrenzt 30.3. perthesähnl.Veränderungen 18.9. re Kopf hochgrad.aufgel. fast resorbiert 26.6.52 Sklerosierung des Kopf.

Name Alter Einr.D.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor d.Reposition	Nachuntersuchungsergebnisse
						Hochgrad. Perthes. 22.7.52 Geringer Aufbau d.Kopf. 12.5.53 re Kopf abgeplattet 9.3.54 re lateraler Teil noch nicht konsolidiert
Z.M. 20 M. 25.7.50 64		+		+	Li: Lateralposition d.Kopfes, der halb so groß ist wie re. Subluxa re	26.10.50 EK. bds. etwas aufgel. 25.1.51 li KE. noch kleiner 24.8. re Kopf stark aufgelock. nur noch als schmale Lamelle zu erkennen, li K.wabig struktur. 28.2.52 re wolk. Zeichng. d.KE. 25.5. Restitution re noch nicht beendet. 28.8. geringe Abplattg. re 20.8.53 Gute Kopfbildung
M.U. 19 M. 4.8.50 65		+		+	Li Kopf halb so groß wie re, sonst gut entw. Köpfe	26.1.51 Am li Kopf unregelm.Sch. 27.4.Auflockerung li 6.9. Wachstumszunahme li 30.11. li kirschgr.Defektbildg. 28.3.52 Aufbau d. Konstruktur 27.1.53 noch wenig aufgebröckelt 26.5. Kalkgehalt hat zugenommen
Z.G. 12 M. 8.8.50 66		+	+	+	Re noch kein Kopfkern zu sehen, li ist er erbsengroß. Beide Pf.Dächer flach u. steil	7.11.50 Re Kopfkern jetzt zu erkennen 16.11.51 kaine Knochenk. mehr 21.2.52 bds. hochgr. Coxa vara 31.3. Kontrastf.: re Kopf zweigeteilt, li im Knorpel eine Delle 4.7. bds. hochgrad. Verbildg. d. Femurenden,Verkleiner. d. Wink. 27.8.53 schwere Deformierg.d. KE. In 3 Jahren hat sich kein Kopfkern gebildet
K.R. 2¼ J. 22.8.50 67		+	+		Beide Kopfk. sehr gut entwickelt, der re ist noch kleiner als der li	8.6.51 Kopfk. sehr groß, glatte Konturen 12.10.Kopfk. u.Pf.D. normal entwickelt; Schenkelhälse vergrößert 13.10.54 gute Gelenkverhältnisse. Ergebn.Ohne Umbau, sehr gut
W.I. 2¼ J. 20.11.50 68		+	+		Re Kopfkern um die Hälfte kleiner als li	21.5.51 re Kopfk. im Wachstum zurückgeblieben 14.9. re Kopfk. etwas atrophisch 3.1.52 re Kopfk.gewachsen,etwas kalkärmer als li 18.5.53 gute Restitution
M.M. 14 M. 30.11.50 69		+	+	+	Re Kopfkern ist kleiner u. steht höher u. weiter ab als li	31.5.51 Köpfe i.Pf.Grund, Pf.D. Bildg. re nur gering, li besser 6.9.gutes Wachstum beider Köpfe 5.11. KE. gering aufgelockert, li stärker, Verdrehg.d.Sch.Hals, 28.3.52 re am unteren Kopfrand ein haselnurgr.Defekt 21.10. KE mässig entrundet 23.3.53 Köpfe wenig verformt 24.5.55 Ergebn. befried. re c.vara,liC.valga

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Res[illegible]seit.	Nachuntersuchungsergebnisse
W.U. 2 J. 6.12.50 70		+	+	+	Bds. hochstehende Luxation, Dächer steil u. flach	5.3.51 Pf.Bildg.mangelhaft, re KE.aufgelockert 4.6.KE. gleich groß, li glatte Kontur,re mäßig atr.-zyst.Aufh. 30.8.re Kopf aufgelockert 29.9.52 Völlige Restitution d. re Kopfes.Pf.D. gut entwickelt
B.R. 13 M. 1.2.51 71		+		+	Kopfk. bds. linsengroß.Hochstand d.liFemurs	30.7.51 Am Pf.Erker schmale K.Z. 6.11.Kopf li gut eingestellt 25.1.52 li K.abgeplattet, re fleckig 14.4. unregelm. Begr.d.Kopfkerns 13.8. Mässiger Aufbau d.Kopfk.
T.I. 2 3/4 J. 12.4.51 72		+		+	Li Kopfkern etwas kleiner	17.1.52 verhältnism.große Kopfk. 15.9. li unscharfe Kontur 27.1.53 KE. li etwas kalkärmer 27.7. noch leicht Umbauvorg.li 1.8.55 KE. li gut konsolidiert Ergebnis gut
M.Th. 2 J. 26.4.51 73		+	+	+	für das Alter unterentwickelt	1.9.51 Beginn v.Umbauvorg.li 14.5.52 Luxations-Perthes li 25.2.53 völlige Resorpt.d.KE li 8.7.53 Beginn desKopfaufbaus 3.8.54 unvollst. Restitution nach 3½ J.. Ergebnis schlecht
F.I. 18 M. 18.5.51 74		+	+	+	Köpfe bds. hypoplast. re gerade erst sichtbar	22.8.51 Li gut entw. KE. re perthesähnl. Verämderungen 22.11.re Umbau u. Zerfall begon. 23.1.52 beide Kerne haben sich vergrößert, aber re Aufbröckel. 14.3. re Aufbau, fast homogen 15.10. mässige Deform. re 15.11. re Kopf schön aufgebaut 28.8.53 KE. schön gebildet
K.A. 14 M. 25.5.51 75		+	+		Re Femur u. bes. Kopfkern hypoplastisch. Pf. flach u. steil	19.11.51 Re Kopf zeigt beg. Umbauvorgänge 4.3.52 ausgebild. Lux.-Perthes 20.5. re Aufbröckeln d.li KE. 27.8. re Kopfkappe jetzt runder 10.12. li u.re beg. Aufbau 23.6.53 re Kopfk.kleiner u.abgeplattet, li gute Kopfform
H.E. 19 M. 25.5.51 76		+		+	Re Hüftgel. normal entwick. Li hypoplastischer Kopf, Pf. flach u. steil	29.10.51 li noch hypoplast. Aussehen, li Kopf beg. Aufhellung 24.3.52 starke Auflockerung li 26.9. li Kopfk.platt gedrückt, zerfallen 29.1.53 li Kopfkappe beginnt sich aufzubauen 16.4. li Kopf noch aufgebröck. lateral wieder eingedrückt,aber im beg. Aufbau begriffen

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor der Reposit.	Nachuntersuchungsergebnisse
W.A. 2 J. 6.6.51 77		+		+	Li Femur gegenüber re etwas hypoplastisch, Kopf nur halb so groß wie re	20.7.51 Kopfk. li gut entwickelt noch kliner als re 24.11. Weiterentw. d.li Hüftk. 23.3.53 beide Köpfe schön geformt 6.7. Gelenkverhältn. normal
O.A. 12 M. 30.7.51 78		+		+	Li Kopfkern halb so groß wie re	4.2.52 Köpfe haben sich vergröß. 5.5.li halbkreisförm.Defekt 30.7. leichter Kopf-Perthes 11.11. li Kopf lateral eingedellt 19.5.53 li Kopf hat sich vergrößert u. hat sich gut restituiert
H.R. 8 M. 21.8.51 80		+	+	+	An der Grenze zw. Lux.u.Sublux.Relativ gut entw. Köpfe	21.11.51 Gute Entwicklung d.KE. 17.7.52 normal Form u.Struktur 25.8.53 Große Epihysenkerne
G.A. 20 M. 25.9.51 81		+	+	+	Noch keine Kopfkerne angelegt bzw. zu erkennen	4.4.51 Kn. Kerne nur angedeutet 4.7. flache KE. 3.10.52 EK. teilw. aufgebröckelt 27.3.53 re Kopfk.kirschgr.,li erbsengr., noch aufgebröckelt. Aufbauvorg. haben zugenommen
K.G. 2 J. 1.10.51 82		+		+	Kopfkerne gleich groß, gut entwickelt u. kalkdicht	31.3.52 Pfannengerechter Std. 16.7.KE. sind größer geworden 9.6.53 Pfannendachbildg.fortgeschritten
W.E. 17 M. 3.10.51 83		+		+	Li Kopfk. hypoplastisch, mässige Coxa vlaga	21.4.52 Li fehtl oberer Pf.Erker Hüftk. gute Einstellung 30.10.Kopfk. seitengleich ausgebildet 28.5.53 Coxa valga bds.
D.Ch. 2 J. 17.10.51 84		+	+		Gut entw. Köpfe; Pf.Dach re sehr steil	16.4.52 re mangelh.Pf.D.Bildg. 4.8.Pf.Dach baut sich auf 8.11. Antetorsion d.prox.Femurs 17.3.53 gute Pf.Verhältnisse 28.5.Köpfe u. Pf. gut entwickelt 9.8.53 Umbauzonen in d.KE re, aber schöne Köpfe bds. 10.6.54 Coxa valga, 2/3 überdacht. Kein Umbau
W.H. 2 J. 30.11.51 85		+	+	+	Sublux. bil. re mehr als li Re KE. kleiner als li	21.5.52 Kn.Apposit.an Pf.Rändern 23.12.Köpfe stehen gut in d.Pf. 27.8.53 schön entw. KE. bds.
G.B. 2¼ J. 17.12.51 86		+			Kopf li kleiner, jedoch schön entwickelt	1.6.52 KE. bds.o.B. 15.9. Kern li etwas unregelm. 9.1.53 schlechte Pf.D.Bildung Köpfe bds. schön entwickelt

Name Alter Einr.Dat.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor d.Reposition	Nachuntersuchungsergebnisse
J.G. 2 J. 2.1.52 87		+		+	Schlechte Pfannen bds.entwickelt.Beide Köpfe stehen vom Pfannengr.ab,bes.li	8.4.52 mangelh.Pf.D.Bildung KE. li noch sehr klein 10.7. Befund wie oben 9.12. KE li entwickelt sich 6.7.53 bds.KE.schön entwickelt 16.3.55 bds.Coxa valga.Kein Umbau
W.H. 18 M. 27.2.50 88		+	+	+	Re Kopfkern erscheint kleiner	28.5.53 Re Kopfkern deformiert 16.7.54 Aufbau der Kopfkappe
L.M. 1 3/4 J. 9.2.52 89		+	+	+	Gleichmäßig gut entw.KE.	9.2.52 Eingeschlagener Limbus 30.10. Umbauzonen li 31.9.53 Kopfk.gleich groß, li mäßig abgeplattet u. etwas zystisch aufgehellt 19.3.54 schön entw. KE. bds.
F.J. 1½ J. 11.7.52 90		+	+	+	Li fehlt der Kopfkern, re ist er linsengroß	1.11.52 Geringer Umbau sichtbar li zeigt sich ein Kern. 19.1.53 Konturen bds.unregelm. 18.4.Kopfk.bds.aufgebröckelt, bes. re 14.7.re kein Kern mehr sichtb., schlechte Pf.Dachbildg. 29.8.Li kern total aufgebröck. 19.11. ausgepr.Lux.-Perthes bds. Ergebnis noch nicht abg.
H.H. 22 M. 15.7.52 91		+	+	+	Re Kopfkern ist kleiner	29.5.53 Kerne abgeplattet,schollige Struktur 7.12. Kopfk.bdes.deform.bes.re 3.4.54 starke Deformierung li zyst. Aufhellung. Schenkelhalswinkel bds. verkleinert
H.M. 10 M. 4.8.52 92				+	Kopfkerne noch nicht sichtbar	6.7.53 Kerne erschienen, jedoch sehr klein, bes. re 15.1.54 beginnender Zerfall 19.8. beide Kopfk.unregelmäßig 12.1.55 li sublux.,re Kern abgeplattet u. aufgebröckelt
F.H. 16 M. 22.12.52 93		+		+	Li Kopf sehr viel kleiner als re	27.8.53 Li Kopf unregelm. begrenzt u. aufgebröckelt 30.12. ausgeb. Perthes,Pf.flach 5.8.54 li Kopf macht Fortsch., Kopfk.niedrig,nicht mehr skler. 16.11.li Kopf konsolid.,abgepl. 15.6.55 li Kopf noch abgeplatt.
M.R. 1½ J. 5.2.53 94		+	+	+	Gut entwickelte Köpfe, li Pf.Dach steiler	18.8.53 Kalkgehalt vermindert, Köpfe abgeplattet 4.11.Kopfperthes re,abgeplattet li Deformierung u. fleck.Atrop. 5.10.54 noch unreg.konturiert 25.1.55 li gutes Ergebnis, re Coxa valga, Subluxation

Name Alter Einr.D.	♂	♀	re	li	Rö-Befund vor d.Reposition	Nachuntersuchungsergebnisse
G.E. 1½ J. 17.4.53 95		+		+	Li Kopf bedeutend kleiner Valgusstellung, ges. li Femur graciler	Bei der Reposition war Limbus eingeschlagen 20.7.53 li Kopfk.abgeflacht 20.10.li sichtbare Umbauvorg. 11.5.54 li ausgepr. Lux.-Perthes re o.B. 10.8. fortgeschr. Perthes 15.2.55 li Kopfk. klein u.abgeplattet,Deformierungen stark
D.E. 1 J. 19.5.53 96		+	+	+	Flache Pfannen, re steiler re Kopf steht höher	23.7.53 re Kopf geringer Kalkgeh 11.12. Eindellung am li KE. 7.1.54 re Kopfk. entrundet, atrophiert, li nur noch erbsengr. u. zerfranst 2.4.Luxat.-Perthes,dächer dyspl. 10.1.55 befreid. Hüftgel.Verh. 12.4.li Kopfzentr.skerotisch 19.8. li Kopf besser konsolid.
V.M. 7M. 12.6.53 97		+	+	+	Hochstehende Luxation.Kaum KE. zu sehen	8.4.54 Wachstumsstörung re 9.7.Aufbröckelung re 28.1.55 Zerfall re geht weiter 24.5. Beginnender Aufbau. Umbau noch nicht abgeschlossen.
H.E. 2 ½ J. 30.6.53 98		+		+	L i Kopf erscheint etwas kleiner, Pfannen dach kürzer	12.1.54 Gute Stellung des rep. Kopfes 3.5.sichtbares Wachstum beider KE.. Normaler Befund
W.Ch. 2 J. 1.9.53 99		+	+	+	KE. em Alter entspr. entwickelt	3.3.54 Li Kern erscheint atrophisch u. etwas entrundet 2.11.li Coxa vara 1.2.55 kein Umbau, jedoch li Coxa vara in mäßigen Grenzen
Sch.J. 2¼ J. 24.9.53 100		+	+	+	Hüftgelenksteile für das Alter etwas hypoplastisch	24.1.54 Wachsen der KE. 22.2.55 li Umbau sichtbar 7.6. fast abgeschlossener Aufbau. Ergebnis: gut
K.G. 8 M. 18.10.54 101	+		+		Keine Kopfepiphysen zu sehen	2.2.55 re noch kein Kopfkern 24.5. re noch kein Kopfkern,li unregelm. Struktur 25.8. re immer noch kein Kopfkern, obwohl der Patient jetzt 1½ Jahre alt ist

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. med. N i e d e r e c k e r für die freundliche Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates meinen aufrichtigen Dank aussprechen zu dürfen. Weiter möchte ich Herrn Oberarzt Dr. med. W e i t n a u e r für die mir gewährte Unterstützung und die gegebenen Anregungen herzlich danken.

VI. Literatur - Verzeichnis

Bernbeck, R.: Kinderorthopädie, Gg. Thieme Stgt. 1954

Bertrand, P.: Guias, H. Résultats du traitement de la luxation congénital de la hanche chez le jeune enfant. Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur. T 41 (1955) S.56

Böhm, M.: Weitere Untersuchungen über die Entwicklung des Hüftgelenkes und die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung. Z. Orthop. Bd. 60 (1934), S.401

Bömig, H.: Die Umformung des Schenkelkopfes bei der angeborenen Hüftverrenkung. Inaugural-Dissertation, Berlin 1937

Bösch, J.: Ubauvorgänge am Hüftgelenk nach Einrenkung der angeborenen Hüftluxation. Z. Orthop. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 82 (1952), S.9

Cocchi, U.: Erbleiden der Gelenke. Schinz, Baensch etc.: Lehrbuch d. Röntgendiagnostik, Gg. Thieme Stgt. 1952, S.1363

Francillon, M.R.: Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. V.F. Enke Stgt. 1937

Hiepe, A.: Ursache und Entwicklung einer Nekrose des Femurkopfkernes bei einer doppelseitigen Luxatio coxae congenita im Verlauf von 7 Jahren. Fortschr. auf dem Gebiet d. Röntgenst., Bd. 71 (1949), S.974

Hilgenreiner, H.: Zur Prognose der unblutigen Reposition der angeborenen Hüftverrenkung. Z. Orthop. Bd. 60 (1934) S.44
Die Gefahr der prophylaktischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Z. Orthop. Bd. 76 (1947) S.148

Hohmann, G. Bericht über die Sammelforschung über die Spätresultate der Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Z. Orthop. 39. Kongr. 1951, S.140

Idelberger, K.H.: Die Erbpatnologie der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung. Urban & Schwarzenberg, Mü-Berlin 1951

Lange, M.: Die Endresultate der angeborenen Hüftverrenkung. Z. orthop. Chir. Bd. 52 (1929), S.117
Zur Frage der Femurkopfverunstaltungen nach unblutig eingerenkten angeborenen Hüftluxationen. Fortschr. auf dem Gebiet d. Röntgenst., Bd. 44 (1931) S.227

Leffmann, R.M.D.: Pauker, P., M.D. Traumatic treatment of congenital dislocation of the hip joint. Journal of bone and joint surgery. Vol. 36 A (1954), S.757

Leveuf, J.: Bertrand, P. Luxations et subluxations congénitales de la hanche. Paris 1946

Lorenz, A.: Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung. V.F. Enke Stgt. 1920
Der gegenwärtige Stand der Hüftluxationstherapie. Z. orthop. Chir. Bd. 63 (1935), S.93

Meyer, A.: Röntgenologische Untersuchungen der Kopfkernstruktur bei der angeborenen Hüftverrenkung. Z.Orthop. Bd.72 (1941), S.109

Müller, G.M.: Seddon, H.J. Late results of treatment of congenital dislocation of the hip. Journal of bone and joint surgery. Vo.35 B (1953), S.342

Müller, W.: Die Perthessche Erkrankung als Erscheinungsform der Ermüdungs- und Abnutzungsreaktion des Skelets und ihre Abgrenzung gegenüber der verschiedenen Epiphysenstörungen. Fortschr. auf dem Gebiet d. Röntgenst. Bd.63 (1941), S.247

Nagura, S.: Über die Entstehung und das Wesen der Femurkopfdeformität nach Einrenkung der angeborenen Hüftverrenkung. Z.Orthop. Bd.68 (1939), S.187

Niederecker, K.: Beitrag zu den Problemen der angeborenen Hüftluxation an Hand des Buches von Leveuf und Bertrand. Z.Orthop. u. ihre Grenzgebiete, Bd.78 (1949) S.380
Zur Prognostik der Hüftluxation. Verh.d.Deutschen Orthop.Ges. 37.Kongr.(1949)
Fortschritte auf dem Gebiet der angeborenen Hüftverrenkung. Aktuelle Fragen aus d.Orthop.,Würzburg 1955

Penners, R.: Frühdiagnose und Sofortbehandlung der angeborenen Hüftluxation. Archiv f.orthop.Unfallchir. Bd.47 (1955), S.391

Pitzen, P.: Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Z.Orthop. 37. Kongr.1949, S.78

Platou, E., M.D.: Luxatio coxae congenita. Journal of bone and joint surgery. Vol.35 A (1953), S.843

Rohlederer, R.: Das entwicklungsmechanische Geschehen der sogenannten angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Z.Orthop. 37.Kongr. 1949, S.58

Schede, F.: Die Ergebnisse unserer Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Z.Orthop. Bd.71 (1940), S.3

Scheibner, H.: Die Osteochondritis coxae juvenilis nach Reposition angeborener Hüftluxation. Archiv.f.orthop. Unfallchir. Bd.45 (1953), S.343

Schintz: Baensch etc. Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. 1, Gg.Thieme Sttg. 1952, S.434

Somerville, E.W.: Development of congenital dislocation of the hip. Journal of bone and joint surgery. Vol.35 B (1953) S.568

Stope, K.: Ergebnisse bei der Frühbehandlung bei der sogenannten angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Z.Orthop. 37.Kongr. 1949, S.157

Striegler, F.: Über das Verhalten des Femurepiphysenkernes bei der angeborenen Hüftverrenkung im 1. Lebensjahr. Z.Orthop. Bd.69 (1939), S.51

Timm, H.: Schicksal der Schenkelkopfdeformität nach Einrenkung der Hüftluxation. Z.Orthop. Bd.70 (1940) S.68

Lebenslauf

Ich, Anneliese Bonath, wurde am 15. April 1925 als Tochter des Metzgermeisters Gottfried Bonath und seiner Ehefrau Sophie, geborene Fleig, in Villingen (Baden) geboren. Von Ostern 1932 - 1936 besuchte ich die Grundschule und trat anschließend in die private Mädchen - Realschule St. Ursula (Villingen) ein, die ich nach der Untertertia verließ. Von 1940 - 1942 besuchte ich dortselbst die kaufmännische Berufsfachschule und schloß sie mit dem Handelseinjährigen ab. Während der Kriegsjahre 1942 - 1945 und durch die damit verbundenen Umstände war ich gezwungen im elterlichen Geschäft mitzuhelfen. Von November 1947 bis April 1948 nahm ich in einigen Realschulfächern Privatunterricht, um die mir fehlenden 4 Klassen überspringen und auf schnellem Wege das Abitur ablegen zu können. Nach Ostern legte ich dann an dem Neusprachlichen Gymnasium in Villingen die Aufnahmeprüfung in die Oberprima ab. Das zentrale Abitur beendigte ich am 19. Juli 1949. Das kleine Latinum bestand ich im März 1950 am Gymnasium in Freiburg i.Brsg.
Zum Wintersemester 1949/50 begann ich an der Freiburger Universität das medizinische Studium. Im August 1952 legte ich dort das Physikum ab. Seit Sommer 1953 studierte ich an der Julius-Maximilians Universität Würzburg. Am 29. August 1955 beendigte ich hier das medizinische Staatsexamen.
Ich arbeite seit dem 22. September ds. Js. als Pflichtassistentin an der Orthopädischen Klinik König-Ludwig-Haus Würzburg.
Meine ärztliche Tätigkeit beabsichtige ich in der Mission auszuüben.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfasst und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Anneliese Bonath.

RUDOLF BAENR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 2